



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**EVALUACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE
PROCALCITONINA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA
INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA EN
PACIENTES OPERADOS DE CÁNCER GASTROINTESTINAL**

Tesis realizada y presentada por

Elías Domínguez Comesaña

para optar al grado de doctor



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

EVALUACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE
PROCALCITONINA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA
INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA EN
PACIENTES OPERADOS DE CÁNCER GASTROINTESTINAL

Tesis realizada y presentada por

Elías Domínguez Comesaña

para la obtención del grado de doctor

Director de la tesis: Prof. Dr. Francisco Barreiro Morandeira

Departamento de cirugía

Facultad de Medicina

Universidad de Santiago de Compostela

Santiago de Compostela, 2012



D. FRANCISCO BARREIRO MORANDEIRA, Doctor en Medicina y Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela

CERTIFICA QUE: el presente trabajo titulado “Evaluación de los niveles séricos de procalcitonina en el diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria en pacientes operados de cáncer gastrointestinal”, presentado por Elías Domínguez Comesaña para la obtención del grado de Doctor en Medicina, ha sido realizado en el Servicio de Cirugía del Complejo Hospitalario de Pontevedra bajo mi dirección y reúne todos los requisitos científicos y formales para proceder a su lectura y defensa.

Y para que quede constancia a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Santiago de Compostela a 7 de junio de 2012

Fdo.: Prof. Dr. Francisco Barreiro Morandeira

AGRADECIMIENTOS

.Al Prof. Dr. Francisco Barreiro Morandeira, por la confianza, apoyo y asesoramiento que me ha brindado en todo momento.

.Al Dr. Miguel Angel Piñón Cimadevila, jefe del servicio de cirugía del CHOP, por su constante estímulo y capacidad de motivación.

.A la Dra. Victoria López Gómez por haber llevado a cabo las determinaciones de PCR y PCT, de forma desinteresada y con gran eficacia. Estas determinaciones fueron realizadas en el servicio de análisis clínicos del CHOP, a cuyo jefe de servicio, Dr. Antonio Moreno Martínez, le agradezco la colaboración que me ha prestado en todo momento.

.Al personal de enfermería del servicio de cirugía del CHOP por su colaboración en la obtención de las muestras de sangre.

.Al personal de enfermería y técnicos de laboratorio del servicio de análisis clínicos del CHOP por su colaboración en el procesamiento de las muestras.

.A los laboratorios Biomerieux por haberme facilitado, de forma desinteresada una gran parte de los reactivos utilizados para la determinación de PCT.

.A mis compañeros, la Dra. Antonia Brox Jiménez y el Dr. Francisco Javier González Rodríguez, por haberme cedido algunas de las fotografías incluidas en este trabajo.

.A mis compañeros de singladura quirúrgica, el Dr. Angel Lede Fernández y el Dr. José Luis Portela Serra, por su constante apoyo y amistad.

.A todas aquellas personas que me han transmitido sus enseñanzas o me han prestado su apoyo de una u otra forma, especialmente a mis padres.

.A mi mujer, Rosa, y a mis hijos, Rubén, Elías y Santiago, por su paciencia y apoyo.

A todos ellos, **GRACIAS**

**A la memoria de mi padre,
que siempre supo encontrar motivos para sonreír,
incluso en los peores momentos.**

INDICE

1.JUSTIFICACIÓN.....	17
2. INTRODUCCIÓN	23
2.1 Epidemiología de la infección postoperatoria.....	23
2.2 Infección del sitio quirúrgico.....	24
2.2.1 Definición y clasificación.....	25
2.2.2 Fisiopatología	27
2.2.3 Factores de riesgo.....	31
2.2.4 Índices de riesgo	32
2.2.5 Clasificación de la gravedad	34
2.2.6 Diagnóstico y tratamiento.....	35
2.3 Infecciones postoperatorias a distancia.....	37
2.3.1 Infección por catéter intravascular.....	37
2.3.2 Infección del tracto urinario.....	40
2.3.3 Infección respiratoria.....	41
2.4 Infección intraabdominal postoperatoria.....	43
2.4.1 Incidencia.....	44
2.4.2 Etiopatogenia.....	44
2.4.2.1 Anatomía y mecanismos de defensa del peritoneo.....	44
2.4.2.2 Causas.....	46
2.4.2.3 Patogénesis.....	46
2.4.2.4 Fisiopatología.....	48
2.4.3 Microbiología.....	51
2.4.4 Diagnóstico.....	51
2.4.5 Tratamiento.....	54
2.5 Respuesta inflamatoria sistémica. Sepsis.	57
2.5.1 Mecanismos celulares y moleculares de la respuesta inflamatoria y de la sepsis.....	57
2.5.2 Respuestas inmunes específicas que contribuyen	

a la sepsis.....	62
2.6 Biomarcadores de la respuesta del huésped y su utilidad	
en la clínica.....	64
2.6.1 Proteínas de fase aguda.....	64
2.6.2 Derivados del ácido araquidónico.....	70
2.6.3 Moléculas de adhesión.....	71
2.6.4 Citocinas.....	71
2.6.5 Factor de crecimiento del endotelio vascular.....	71
2.6.6 Marcadores de coagulación.....	72
2.6.7 Marcadores neuroendocrinos.....	75
2.6.8 Otros marcadores.....	75
2.7 Procalcitonina.....	77
2.7.1 Estructura bioquímica, síntesis y fisiología.....	77
2.7.2 Utilidad como marcador de infección.....	80
2.7.3 Utilidad de la determinación de PCT en la	
evaluación de pacientes quirúrgicos.....	86
2.7.3.1 Cirugía torácica y cardíaca.....	87
2.7.3.2 Cirugía digestiva.....	87
3. HIPOTESIS DE TRABAJO.....	93
4. OBJETIVOS	97
4.1 Objetivo principal.....	97
4.2 Objetivos secundarios.....	97
5. PACIENTES Y METODOS.....	101
5.1 Tipo de estudio.....	101
5.2 Población del estudio.....	101
5.2.1 Criterios de inclusión.....	103
5.2.2 Criterios de exclusión.....	103
5.3 Variables estudiadas.....	103
5.4 Intervenciones realizadas y medición de variables.....	106
5.4.1 Método de determinación de los niveles séricos	

de PCR.....	106
5.4.2 Método de determinación de los niveles séricos de de PCT.....	106
5.5 Recogida de datos.....	109
5.6 Análisis estadístico.....	109
5.7 Revisión bibliográfica.....	111
5.8 Consideraciones éticas.....	111
6. RESULTADOS.....	115
6.1 Descripción de la serie.....	115
6.2 Incidencia de complicaciones postoperatorias.....	122
6.3 Desarrollo de SIRS en el postoperatorio inmediato.....	126
6.4 Valores de recuento leucocitario en el postoperatorio inmediato.....	126
6.5 Valores de PCR en el postoperatorio inmediato.....	131
6.6 Valores de PCT en el postoperatorio inmediato.....	136
6.7 Correlación entre SIRS y aparición de infección intraabdominal postoperatoria.....	141
6.8 Correlación de los valores de recuento leucocitario con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria.....	141
6.9 Correlación de los valores de PCR con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria.....	143
6.10 Correlación de los valores de PCT con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria.....	146
6.11 Correlación de los valores dinámicos de PCR y PCT con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria.....	149
6.12 Correlación de los niveles de PCT con los de PCR y recuento leucocitario.....	154
6.13 Extensión estadística de los resultados.....	157
7. DISCUSION.....	253
7.1 Características de la serie.....	255
7.2 Evolución de los niveles de PCT en el postoperatorio	

inmediato. Comparación con la evolución de los niveles de PCR y recuento leucocitario.....	256
7.3 Correlación de los niveles de PCT con el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria. Comparación con la PCR y el recuento leucocitario.....	261
7.4 Correlación de la PCT con la PCR y el recuento leucocitario en el postoperatorio.....	264
7.5 Correlación entre SIRS e infección intraabdominal postoperatoria.....	265
7.6 Utilidad de la PCT para el diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria. Comparación con la PCR.....	266
7.7 Limitaciones del estudio.....	273
8. CONCLUSIONES.....	277
9. BIBLIOGRAFIA.....	281
GLOSARIO DE ABREVIATURAS.....	301
ÍNDICE DE TABLAS.....	305
ÍNDICE DE FIGURAS.....	309

JUSTIFICACIÓN

1. JUSTIFICACIÓN

La cirugía ha experimentado un gran desarrollo en las últimas décadas, sustentado, en gran parte, en el control que se ha podido ejercer sobre sus tres grandes enemigos, la hemorragia, el dolor y la infección. Los dos primeros se han podido controlar de manera satisfactoria, permitiendo el que se puedan llevar a cabo cirugías de gran complejidad y agresividad. Sin embargo, la infección sigue constituyendo un importantísimo problema en los pacientes quirúrgicos, por la morbilidad y mortalidad que conllevan y por la ingente cantidad de recursos económicos que consume. La infección postoperatoria puede presentarse a distancia o en el propio foco de la cirugía. Ésta última, conocida como infección del sitio quirúrgico (ISQ), es la más frecuente y la que más trascendencia tiene, sobre todo, la de tipo órgano-cavitaria, ya que se acompaña de una importante carga de mortalidad. Se estima que aproximadamente entre el 3 y el 6 % de los pacientes quirúrgicos presenta una infección del sitio quirúrgico^{1,2}, pero esta incidencia puede aumentar al 25% si concurren determinadas circunstancias desfavorables³. La mayoría de las infecciones del sitio quirúrgico afectan a la incisión, pero un 9 % son de tipo órgano-espacio¹. En cirugía digestiva estas infecciones corresponden a las localizadas en el interior de la cavidad abdominal y se presentan en forma de abscesos o de peritonitis difusas.

Aunque ocasionalmente la infección intraabdominal postoperatoria se manifiesta como un cuadro de abdomen agudo dramático, fácil de diagnosticar, lo habitual es que lo haga de forma insidiosa y difícil de

detectar. Ello es debido, al menos en parte, a que la cirugía desencadena una serie de mecanismos de contra-regulación, que inducen una atenuación de la respuesta inflamatoria, causando una expresión clínica más pobre, con signos y síntomas inespecíficos. Por otra parte, las determinaciones de laboratorio utilizadas habitualmente en el postoperatorio también son inespecíficas, ya que la leucocitosis y el aumento de marcadores de inflamación, como la PCR, también pueden formar parte de la respuesta inflamatoria no asociada a la infección. Todo ello conduce a que el diagnóstico clínico de la infección intraabdominal postoperatoria sea difícil y que haya que tener un alto índice de sospecha para poder hacer pruebas de imagen que conduzcan a su diagnóstico. En este sentido, la TAC constituye el patrón oro. No obstante, ni la TAC ni el resto de métodos de diagnóstico por la imagen tienen sensibilidad y especificidad del 100%, sobre todo para las dehiscencias de sutura y peritonitis difusas. El resultado final de todo esto es el retraso en el diagnóstico, lo que condiciona, en gran parte, el mal pronóstico de la infección intraabdominal postoperatoria, ya que invariablemente se asocia con una demora en el inicio del tratamiento adecuado, lo que, como es bien conocido, implica un empeoramiento del pronóstico de los pacientes con sepsis^{4,5}.

Aunque las infecciones intraabdominales postoperatorias se suelen diagnosticar entre el 6º y 9º días de postoperatorio⁶, la semilla para su desarrollo se siembra durante el propio acto quirúrgico y, además, las dehiscencias de sutura, origen de muchas de estas infecciones, suelen producirse varios días antes de que se hagan evidentes clínicamente. Por todo ello, se ha intentado encontrar un marcador de infección que permita un diagnóstico precoz. Idealmente, este marcador debería acortar el tiempo para el diagnóstico, facilitar la distinción entre inflamación de origen infeccioso y no infeccioso y reflejar la efectividad del tratamiento. Se han

descubierto multitud de moléculas vinculadas con el proceso de sepsis y se ha estudiado el papel de muchas de ellas en la valoración del paciente quirúrgico. De estas moléculas, las más conocidas y utilizadas en determinados contextos clínicos son la proteína C reactiva (PCR), la interleuquina 6 (IL-6) y la procalcitonina (PCT). La PCR es poco específica y se eleva significativamente en multitud de procesos inflamatorios, incluida la propia cirugía, por lo que tiene una utilidad limitada para la valoración del paciente quirúrgico. La IL-6 tiene una vida media muy corta lo que dificulta su determinación en la práctica clínica diaria y, por otra parte, su utilidad no ha sido demostrada. La PCT, por el contrario, está considerada como un marcador mucho más específico de infección, aunque también se ha constatado su elevación en algunos procesos inflamatorios en los que no hay evidencia de la misma. En diversos estudios se ha demostrado que su interés para el diagnóstico de infección es superior al de la PCR⁷ y, por ello, se ha estudiado su utilidad en procesos infecciosos específicos, con resultados variables, pero con una clara asociación con la presencia de infección. Así, se ha demostrado su valor en algunos contextos clínicos, sobre todo en pacientes con sepsis grave y en pacientes con infección respiratoria.

Aunque la sensibilidad y especificidad de la PCT para diferenciar entre sepsis y SIRS no alcanza el 75%⁸, se ha probado que tiene una utilidad clínica superior a la de las variables clínicas comúnmente utilizadas y a la de otras pruebas de laboratorio, como la PCR, para el diagnóstico de sepsis. Además, la PCT tiene la ventaja de que se eleva rápidamente tras la agresión bacteriana y se normaliza cuando ésta desaparece⁹⁻¹¹. En el campo de la infección respiratoria también se ha validado su uso para indicar el tratamiento antibiótico, al diferenciar infección vírica de infección bacteriana^{12,13}.

Dado que la PCT tiene utilidad como marcador de infección se ha explorado su valor para el diagnóstico de complicaciones postoperatorias. La mayor parte de los estudios realizados con este fin se centran en el campo de la cirugía torácica y cardíaca, donde parece tener cierta utilidad en este sentido¹⁴.

En el terreno de la cirugía digestiva los estudios son escasos, pero se ha visto que tras una intervención quirúrgica suelen elevarse los niveles de PCT, pero de forma muy moderada y con rápida normalización si el curso postoperatorio transcurre sin complicaciones¹⁵. Sin embargo, en los pacientes con infecciones postoperatorias estos niveles se suelen elevar de forma más notoria y se han publicado algunos estudios en los que se encuentra una clara asociación entre los niveles de PCT y la aparición de complicaciones en el postoperatorio, con una seguridad mayor que para otros marcadores como IL-6 y PCR¹⁵⁻¹⁷. No obstante, estos trabajos presentan bastante variabilidad en cuanto al tipo de pacientes, el momento en el que se hacen las determinaciones y los resultados obtenidos, por lo que no se pueden extraer conclusiones definitivas.

Por lo tanto, aunque hay bastantes estudios que muestran que para el diagnóstico de la infección la PCT es claramente superior a otros marcadores bioquímicos que se elevan en el contexto de la misma, todavía no hay suficiente evidencia científica para establecer su papel en el diagnóstico precoz de la infección postoperatoria. Por este motivo se ha planteado este trabajo, con la intención de valorar la relación existente entre los niveles de PCT en los primeros días de postoperatorio y la infección intraabdominal postoperatoria, con el objeto de explorar su utilidad para el diagnóstico precoz de esta complicación, valorando, sobre todo, el papel que tiene su determinación seriada.

INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN

2.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POSTOPERATORIA

A pesar de los avances que ha experimentado la cirugía en las últimas décadas, la infección sigue siendo un importante problema en el paciente quirúrgico y un auténtico talón de Aquiles de la cirugía. Probablemente constituya la complicación más importante, tanto por su incidencia como por sus repercusiones, ya que supone una importante fuente de secuelas, de necesidad de reintervenciones, de prolongación de la estancia hospitalaria y de mortalidad, con un importante coste económico para la sociedad.

Las infecciones postoperatorias pueden afectar al sitio quirúrgico y a órganos a distancia del mismo. Las primeras comprenden las infecciones de la herida quirúrgica y las infecciones de los órganos y cavidades en las que se desarrolló la cirugía. Las segundas incluyen, fundamentalmente, las infecciones urinarias, respiratorias y de catéteres intravasculares.

Las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) constituyen las infecciones postoperatorias más frecuentes, con una incidencia en torno al 3-6%^{1,2}, aunque en determinadas cirugías, con concurrencia de varios factores de riesgo, está próxima al 25%³. Un estudio de prevalencia llevado a cabo en 2006 en el Reino Unido, con más de 75.000 pacientes, mostró que las infecciones nosocomiales tienen una prevalencia de cerca del 8% y que las infecciones del sitio quirúrgico representan el 14% de las mismas¹⁸. En

este mismo estudio se vio que aproximadamente el 18% de las infecciones del sitio quirúrgico eran del tipo órgano-espacio.

El segundo grupo de infecciones postoperatorias, las que aparecen a distancia del sitio quirúrgico, representan también un importante problema en los hospitales de todo el mundo. Tanto las infecciones urinarias como las del tracto respiratorio inferior suponen entre un 14 y un 20% de las infecciones nosocomiales, mientras que las infecciones asociadas a catéteres intravasculares representan el 7%¹⁸.

El desarrollo de una infección postoperatoria supone un importante problema de salud pública, ya que conlleva una gran carga asistencial, con un notable incremento de la estancia media y una mortalidad no despreciable. Todo ello supone un tremendo impacto económico, tanto en costes directos, como en pérdidas de productividad laboral¹⁹, difícil de cuantificar, ya que varía mucho de un país a otro, sobre todo, por las diferentes formas de financiación de la sanidad y otros gastos sociales.

2.2 INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

La infección del sitio quirúrgico ocupa el segundo lugar entre las infecciones nosocomiales²⁰ y el primero entre las infecciones postoperatorias²¹. Se ha estimado que más de un tercio de las muertes postoperatorias están relacionadas, al menos en parte, con infecciones del sitio quirúrgico²². Otras consecuencias, menos dramáticas, pero no por ello, carentes de importancia son la pobre cicatrización, con un resultado cosmético poco aceptable, y un significativo impacto en el bienestar emocional²³. En el estudio británico de prevalencia, ya citado previamente¹⁸, se vio que el 5% de los pacientes que habían experimentado un procedimiento quirúrgico desarrollaron una infección del sitio quirúrgico. En España, en un estudio publicado por Cainzos y cols en 1990 se vio que la incidencia de infección de la herida operatoria era del 9,6%²¹. Más recientemente, en 2006, Iñigo y cols publicaron otro estudio

en el que se vio que la incidencia de infección del sitio quirúrgico era del 8,25%²⁴. Es decir, a pesar de los avances conseguidos en los últimos años, no se ha conseguido disminuir de forma notable la incidencia de estas infecciones.

2.2.1 Definición y clasificación

En 1992, la Surgical Infection Task Force, que agrupaba a representantes de los centros para el control de enfermedades de EE.UU., acuñó el concepto de infección del sitio quirúrgico en sustitución del antiguo de infección de la herida quirúrgica. La infección del sitio quirúrgico se define como aquella infección relacionada con el procedimiento quirúrgico que tiene lugar en la incisión quirúrgica, o en sus proximidades, durante los 30 días que siguen a la ejecución de la operación. Este periodo se amplía a un año en caso de que se hubiese dejado un implante. La infección del sitio quirúrgico incluye tres categorías²⁵:

- i. incisión del sitio quirúrgico incisional superficial, cuando afecta la piel y/o tejido subcutáneo.
- ii. infección del sitio quirúrgico incisional profunda, cuando afecta a los tejidos blandos profundos (fascia y músculo).
- iii. infección del sitio quirúrgico órgano-cavitaria, cuando afecta a cualquier estructura anatómica manipulada durante la intervención que sea distinta de la incisión.

Debido a que la consideración de una herida quirúrgica como infectada o no encierra cierto grado de subjetividad, el National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) ha establecido una serie de criterios para definir los distintos tipos de infección del sitio quirúrgico²⁵. (Tabla I)

Tabla I. Criterios de infección del sitio quirúrgico (NNIS)

<p>INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO INCISIONAL SUPERFICIAL</p> <p>-Ocurre dentro de los 30 días que siguen a la cirugía.</p> <p>-Afecta sólo a piel y/o tejido subcutáneo.</p> <p>-Al menos una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none">.drenaje purulento por la incisión..aislamiento de gérmenes en cultivos del drenaje o del tejido de la herida..presencia de al menos uno de los siguiente signos de infección: dolor, edema localizado, eritema, calor..apertura deliberada de la incisión por un cirujano..diagnóstico de infección por un cirujano.
<p>INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO INCISIONAL PROFUNDA</p> <p>-Ocurre dentro de los 30 días que siguen a la cirugía; este periodo se amplía a un año en caso de implante.</p> <p>-Afecta a los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia, músculo).</p> <p>-Al menos una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none">.drenaje purulento desde la incisión profunda, pero no desde el órgano o cavidad intervenida..dehiscencia espontánea de la incisión profunda o apertura deliberada de la misma, cuando el paciente tiene fiebre ($>38^{\circ}$) y/o dolor..absceso de la incisión profunda diagnosticado por la exploración física, histopatología, radiología o durante una reintervención..diagnóstico de infección profunda por un cirujano
<p>INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO ÓRGANO-CAVITARIA</p> <p>-Ocurre dentro de los 30 días que siguen a la cirugía; este periodo se amplía a un año en caso de implante.</p> <p>-Afecta a estructuras anatómicas, distintas de la incisión, abiertas o manipuladas durante la intervención.</p> <p>- Al menos una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none">.drenaje purulento a través de un dren colocado en el órgano o espacio..aislamiento de gérmenes en cultivos tomados de forma aséptica del órgano-espacio..absceso u otra evidencia de infección del órgano-espacio diagnosticado por examen directo durante una reintervención o por estudio histológico o radiológico..diagnóstico de infección órgano-cavitaria por un cirujano.



Figura 1. Sección de la pared abdominal que muestra la clasificación de la infección del sitio quirúrgico según los Centers for Disease Control (CDC).

2.2.2 Fisiopatología de la infección del sitio quirúrgico

La mayoría de las infecciones del sitio quirúrgico se inician en el momento de la cirugía y su desarrollo depende del equilibrio existente entre las defensas del organismo y las bacterias agresoras. A su vez, este equilibrio va a estar determinado por la cantidad de inóculo bacteriano presente en el sitio quirúrgico, el tipo y virulencia del germen agresor, el estado de los mecanismos de defensa del huésped y la presencia de determinados factores de riesgo. Aunque los microorganismos que causan

la infección del sitio quirúrgico pueden tener una procedencia exógena (instrumentos contaminados, personal sanitario), la mayoría proceden del propio paciente (piel, apertura de víscera hueca, diseminación hematológica a partir de un foco distante). La cantidad de inóculo bacteriano depende en gran medida de la naturaleza de la cirugía realizada. En este sentido, las intervenciones quirúrgicas han sido clasificadas en cuatro tipos: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia²⁵ (Tabla II).



Figura 2. Infección incisional superficial en paciente reintervenido por dehiscencia de sutura.

Tabla II. Clasificación de los procedimientos quirúrgicos según el riesgo de infección (National Research Council)²⁵.

<p style="text-align: center;">CIRUGÍA LIMPIA</p> <p>.Cirugía electiva.</p> <p>.No hay inflamación aguda.</p> <p>.No hay apertura del tracto gastrointestinal, orofaríngeo, respiratorio, biliar ni genitourinario.</p> <p>.No hay violación de la técnica estéril.</p> <p>.Se sutura la incisión.</p> <p>.Si se deja drenaje, éste es cerrado</p>
<p style="text-align: center;">CIRUGÍA LIMPIA-CONTAMINADA</p> <p>.Apertura controlada del tracto gastrointestinal, orofaríngeo, respiratorio, biliar o genitourinario, con mínimo vertido de fluidos.</p> <p>.Mínima violación de la técnica estéril.</p>
<p style="text-align: center;">CIRUGÍA CONTAMINADA</p> <p>.Cirugía realizada en un medio contaminado, pero sin contacto directo con material purulento o séptico.</p> <p>.Vertido importante de fluidos.</p> <p>.Apertura del tracto biliar o genitourinario en presencia de bilis y orina infectadas, respectivamente.</p> <p>.Violación mayor de la técnica estéril.</p> <p>.Heridas traumáticas de menos de 12 horas</p> <p>.Injertos en heridas cutáneas crónicas.</p>
<p style="text-align: center;">CIRUGÍA SUCIA</p> <p>.Cirugía realizada en contacto directo con material purulento o séptico.</p> <p>.Perforación preoperatoria de viscera hueca.</p> <p>.Heridas traumáticas de más de 12 horas de evolución.</p>

Otro factor que influye en la cantidad de inóculo bacteriano es el propio cirujano, ya que una técnica quirúrgica meticulosa y exquisita puede reducirlo de forma significativa. En general, la infección se desarrolla cuando en el sitio quirúrgico hay más de 10^5 microorganismos por gramo de tejido, pero, cuando durante la operación se implanta un material protésico, se reduce el número de microorganismos necesarios para producirla.

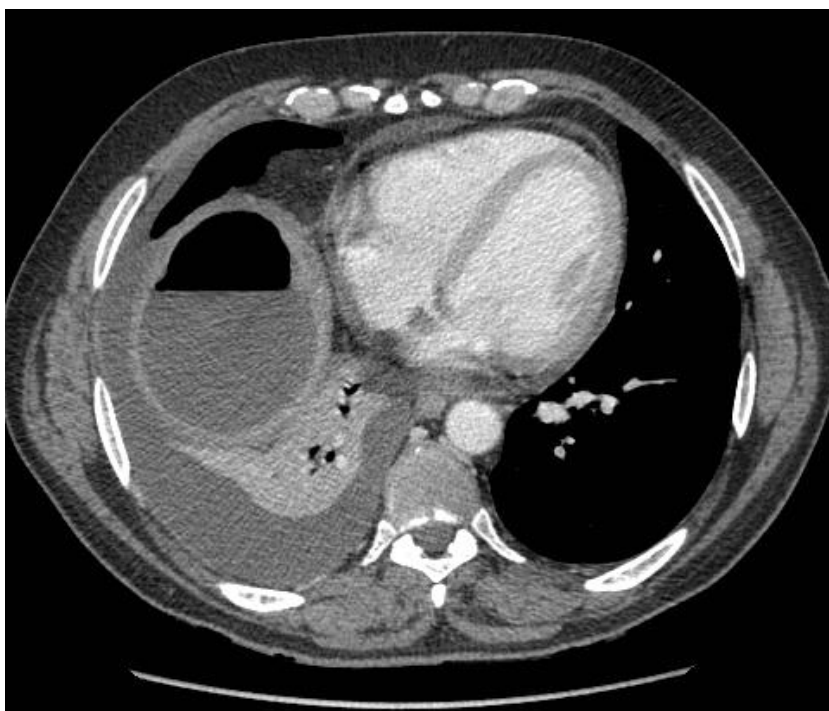


Figura 3. TAC abdominal: absceso subfrénico derecho tras hepatectomía parcial.

La microbiología de la infección del sitio quirúrgico no ha variado sustancialmente en los últimos años. *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp. y anaerobios son los gérmenes más comúnmente aislados en este tipo de infecciones^{26.27}. Quizás, el hecho diferencial

más importante de estos últimos años es la proporción creciente de hongos y de gérmenes resistentes a antibióticos, como el *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente (MRSA) o las bacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE)²⁷.

2.2.3 Factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico

El riesgo de infección del sitio quirúrgico está incrementado por diversos factores, que, según su modo de actuación, pueden ser divididos en tres grandes grupos:

- i. factores que aumentan el riesgo de contaminación endógena, como por ejemplo, cirugía sobre un órgano con elevada concentración de flora bacteriana. Según la cantidad de inóculo bacteriano presente en la cirugía, ésta se clasifica en limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia²⁵.
- ii. factores que aumentan el riesgo de contaminación exógena, como por ejemplo operaciones prolongadas, uso de drenajes, transfusiones sanguíneas, hipoxia, hipotermia y otros.
- iii. factores que disminuyen la respuesta inmune general (obesidad, comorbilidad, inmunosupresión) o local (hematomas, cuerpos extraños, daño tisular).

De todos estos múltiples factores que influyen en la aparición de infección del sitio quirúrgico, los más importante son el grado de contaminación bacteriana producida durante la operación, la existencia de comorbilidad, expresada como ASA III ó mayor y, finalmente, la duración de la intervención²⁸.

En la tabla III pueden verse otros factores de riesgo para los que hay suficiente evidencia científica. Algunos de ellos, como el tabaquismo²⁹, el mal control de la glucemia³⁰, la hipotermia³¹, y la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos³² se han añadido recientemente a esta lista, pero todavía se necesitan más estudios para

conocer su papel real como factores de riesgo de infección postoperatoria. Según que sean atributos individuales de cada paciente o no, estos factores de riesgo pueden dividirse en endógenos o exógenos. Generalmente, el cirujano únicamente puede influir en estos últimos, mediante la utilización de una técnica quirúrgica depurada y una correcta profilaxis con antibióticos. En las dos últimas décadas también se ha conseguido influir en la tasa de infecciones con el desarrollo de la cirugía laparoscópica. En varios estudios se ha constatado una disminución de la incidencia de infección del sitio quirúrgico con este tipo de abordaje de la cavidad abdominal³³⁻³⁵.

2.2.4 Índices de riesgo

Como se ha visto en el apartado anterior, hay múltiples factores que pueden incrementar el riesgo de infección del sitio quirúrgico. En base a los factores que más relevancia tienen en la incidencia de infección, se han establecido unos índices de riesgo que permiten calcular una tasa previsible de infección. De estos índices, el más utilizado en la actualidad es el NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System), presentado por Culver en 1991²⁸. Para establecer este índice se tienen en cuenta tres datos: paciente ASA III ó mayor, cirugía contaminada o sucia, duración de la intervención superior a T horas, siendo T el percentil 75 de la duración de cada tipo de intervención. Por cada factor que esté presente se da un punto, de tal manera que el índice puede variar entre 0 y 3 puntos. El riesgo previsible de infección es de 1,5% para un índice de 0; 2,9 % para un índice de 1; 6,8 % para un índice de 2 y 13%, para un índice de 3. Dado que la cirugía laparoscópica tiene, en general, unas menores tasas de infección, en 2004 se propuso una modificación de las categorías del índice de riesgo NNIS para cuatro tipos de intervenciones, en las cuales el abordaje laparoscópico está ampliamente extendido (colecistectomía,

cirugía del colon, cirugía gástrica y apendicectomía), en la que se tiene en cuenta si el abordaje se hace ó no por laparoscopia.

Aunque este índice fue diseñado para calcular el riesgo de infección del sitio quirúrgico, también se ha visto que tiene una buena correlación con el riesgo de infecciones a distancia, como neumonía, infección del tracto urinario y bacteriemia. No mide todos los factores que contribuyen a incrementar el riesgo de infección del sitio quirúrgico, pero proporciona un modo práctico de ajustar las tasas de infección para la mayoría de los pacientes y de los factores de riesgo y es utilizado por la mayoría de los sistemas nacionales de seguimiento de la infección del sitio quirúrgico.

Tabla III. Factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico.

FACTORES ENDÓGENOS .ASA III ó mayor ²⁸ .Tabaquismo ²⁹ .Edad avanzada ³⁶ .Obesidad ³⁷ .Inmunosupresión ³⁸
FACTORES EXÓGENOS .Duración de la intervención ²⁸ .Control hiperglucemia ³⁰ .Hipotermia ³¹ .Hipoxia ³² .Cirugía laparoscópica ³³ .Profilaxis antibiótica correcta ³⁹ .Transfusión sanguínea ⁴⁰ .Eliminación del vello cutáneo ⁴¹ .Drenajes ⁴² .Diabetes ³⁸ .Hipoalbuminemia ³⁸

Tabla IV. Clasificación ASA.

ASA I	Paciente sano
ASA II	Enfermedad sistémica leve. No hay limitación funcional.
ASA III	Enfermedad sistémica grave con limitación funcional, pero no incapacitante.
ASA IV	Enfermedad sistémica grave que supone una amenaza para la vida.
ASA V	Paciente moribundo con esperanza de vida inferior a 24 horas.

Tabla V. T: punto de corte de duración de la cirugía.

Apendicectomía	1 hora
Cirugía de colon	3 horas
Cirugía de intestino delgado	3 horas
Cirugía gástrica	3 horas
Colecistectomía	2 horas
Cirugía del páncreas, vía biliar e hígado	4 horas
Transplante hepático	7 horas
Laparotomía	2 horas
Otra cirugía del aparato digestivo	3 horas

2.2.5. Clasificación de la gravedad

Además de conocer el riesgo previsible de infección del sitio quirúrgico también es importante poder conocer la gravedad de la infección ya establecida. En este sentido una de las escalas más utilizadas es el ASEPSIS score⁴³, que valora la gravedad de la infección de la herida durante la primera semana, puntuando siete factores y clasificando las

heridas en cinco categorías, que van de cicatrización normal a infección grave (Tabla VI).

2.2.6 Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico incisional es generalmente sencillo y se basa en la constatación de signos clínicos de inflamación local (aumento de temperatura, eritema, edema y dolor), frecuentemente acompañados de fiebre y, en ocasiones, de exudado purulento espontáneo por la herida. Una vez establecido el diagnóstico clínico debe procederse a la apertura de la herida de forma suficiente para que drene adecuadamente el contenido purulento de la misma. En ocasiones será necesario dejar colocado un dren que asegure el drenaje continuo adecuado. Al mismo tiempo, es necesario tomar muestras para cultivo, lo que permite la identificación de los gérmenes causantes de la infección y la obtención de un antibiograma, que permitirá adaptar el tratamiento antibiótico, si ello es necesario.

Las infecciones leves pueden ser tratadas únicamente con drenaje del contenido purulento, pero las infecciones severas y extensas requerirán también tratamiento con antibióticos. Inicialmente se instaura un tratamiento antibiótico empírico, basado en el conocimiento de la flora bacteriana habitual del área anatómica implicada y en el aspecto del pus. Si es necesario, el tratamiento se adaptará al antibiograma, cuando éste esté disponible. Generalmente, el tratamiento antibiótico se mantendrá durante 5 a 7 días.

El diagnóstico y tratamiento de la infección órgano-cavitaria será tratado en el apartado 2.4.

Tabla VI. Score ASEPSIS

CRITERIOS DE PUNTUACIÓN ASEPSIS						
Criterio			Puntuación			
A	Tratamiento adicional					
	Antibiótico		10			
	Drenaje		5			
	Desbridamiento		10			
S	Drenaje seroso		Ver escala %			
E	Eritema		Ver escala %			
P	Drenaje purulento		Ver escala %			
S	Evisceración		Ver escala %			
I	Aislamiento bacterias		10			
S	Estancia > 14 días		5			
ESCALA DE PORCENTAJES						
Características herida			% de herida afectado			
	0	<20	20-39	40-59	60-79	>80
Exudado seroso	0	1	2	3	4	5
Eritema	0	1	2	3	4	5
Exudado purulento	0	2	4	6	8	10
Evisceración	0	2	4	6	8	10
PUNTUACIÓN TOTAL Y CLASIFICACIÓN						
Puntos totales			Clasificación			
0-10			Cicatrización satisfactoria			
11-20			Cicatrización alterada			
21-30			Infección leve			
31-40			Infección moderada			
> 40			Infección grave			

2.3 INFECCIONES POSTOPERATORIAS A DISTANCIA

Las infecciones postoperatorias no se limitan al sitio quirúrgico, sino que pueden afectar a otros órganos distantes del lugar de la operación. Estas infecciones se agrupan bajo el epígrafe de infecciones postoperatorias a distancia y básicamente incluyen las infecciones por catéteres intravasculares, las infecciones respiratorias y las infecciones urinarias.

2.3.1 Infección por catéter intravascular

La utilización de catéteres intravasculares, imprescindibles en la práctica médico-quirúrgica, conlleva una elevada tasa de complicaciones, muchas de las cuales son de naturaleza infecciosa. La incidencia de infección asociada a catéter intravascular oscila entre el 5 y el 10%⁴⁴. El riesgo de infección depende del tipo de catéter y del punto de inserción del mismo, de la frecuencia de su manipulación, del tiempo durante el cual está insertado y de factores relacionados con el paciente, tales como la naturaleza y severidad de la enfermedad subyacente. Un 40-60 % de estas infecciones son causadas por estafilococos coagulasa negativos, de los que el más frecuente es el *Staphylococcus epidermidis*⁴⁵. En la tabla VII se indican los gérmenes que con mayor frecuencia causan este tipo de infecciones.

Para el diagnóstico de estas infecciones es necesaria la contribución del laboratorio de microbiología, ya que los signos clínicos son inespecíficos y, por lo tanto, poco fiables. De este modo la infección de un catéter intravascular es definida por la presencia de bacteriemia o funguemia en un paciente portador del mismo, signos clínicos de infección, tales como fiebre, escalofríos e hipotensión, y al menos un hemocultivo positivo en una muestra obtenida de una vena periférica. Además, estará presente al menos uno de los siguientes criterios⁴⁶:

.resultado positivo de un cultivo cuantitativo o semicuantitativo del catéter con el mismo germen que en la muestra de sangre obtenida de una vena periférica.

.hemocultivos cuantitativos simultáneos positivos con una ratio no inferior a 5:1

.crecimiento de gérmenes más precoz en la muestra obtenida a través del catéter venoso central que en las obtenidas de una vena periférica, al menos de dos horas.

En los últimos años han aparecido diversas publicaciones que confirman la utilidad de este último criterio, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 90%⁴⁷⁻⁴⁹.

Tabla VII. Gérmenes causantes de la infección por catéter intravascular

GERMEN	FRECUENCIA
Staphylococcus epidermidis	40%
Staphylococcus aureus	26%
Pseudomonas aeruginosa	22%
Enterococcus faecalis	12%
Candida spp	9%
Enterobacterias	6%

Las infecciones de los catéteres intravasculares pueden llegar a causar complicaciones graves, tales como tromboflebitis supurada, endocarditis, metástasis sépticas y shock séptico. Todos los gérmenes causantes de infección de catéteres intravasculares pueden causar estas complicaciones, sin embargo, el más frecuentemente implicado es

Staphylococcus aureus, seguido de *Candida* spp y de bacilos gram-negativos aerobios.

El tratamiento de las infecciones por catéteres intravasculares suele incluir la administración de un antibiótico y, muchas veces, la retirada del catéter. Inicialmente, el antibiótico se administra de forma empírica por vía intravenosa y se suele usar cloxacilina. Si el paciente es alérgico a la penicilina, o en el hospital en el que tiene lugar la infección hay una elevada incidencia de *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente, se utiliza vancomicina.

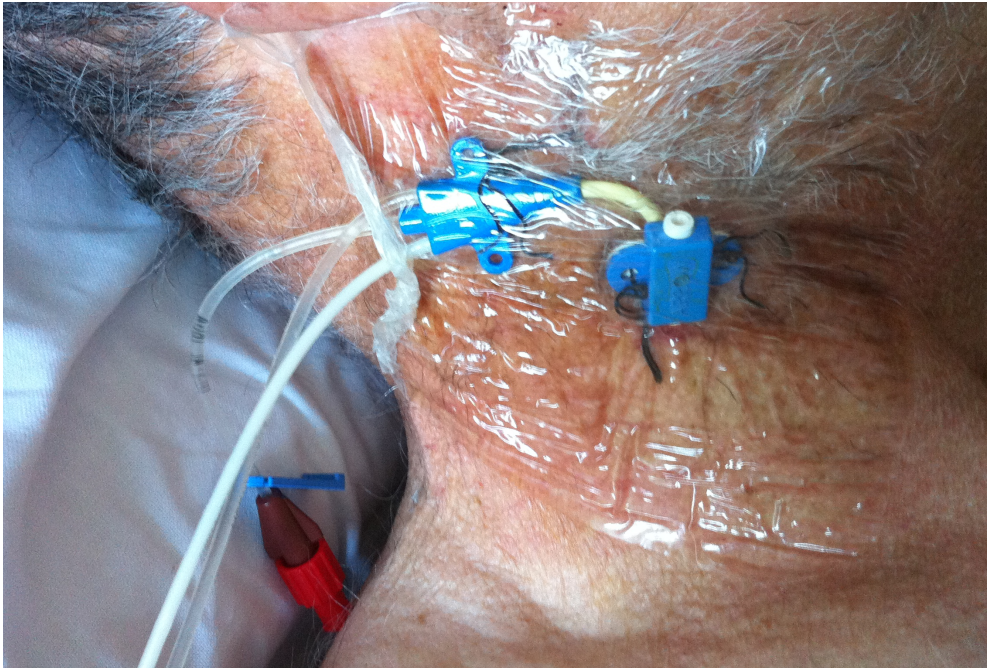


Figura 4. Eritema en el punto de inserción de un catéter venoso central. Cultivo positivo para *Staphylococcus aureus*

Si el catéter es fácilmente sustituible y hay fuerte sospecha de que sea el causante de la bacteriemia se debe retirar. Si existen dudas razonables de que el catéter venoso sea el origen de la infección se mantiene in situ heparinizado, en espera de los resultados de los cultivos y

de la evolución clínica. En caso de que se mantenga la fiebre tras 48-72 horas de tratamiento o aparezcan complicaciones, como tromboflebitis, embolismos o endocarditis, se debe retirar el catéter sin demora. El catéter también debe ser retirado en caso de que haya signos de infección en el punto de inserción del mismo, si hay shock séptico sin foco alternativo ó si el paciente es portador de una prótesis o cardiopatía valvular.

2.3.2 Infección del tracto urinario

Las infecciones urinarias son las infecciones nosocomiales más frecuentes y, generalmente, se producen tras instrumentación del tracto urinario, sobre todo tras sondaje vesical⁵⁰. Su incidencia es variable y, en gran medida, depende de la duración del sondaje vesical. Se ha estimado que entre el 10 y el 50% de los pacientes con sondaje vesical de corta duración (hasta 7 días) y el 100% de los pacientes con sondaje vesical durante más de 30 días desarrollan una infección del tracto urinario⁵¹. En las infecciones urinarias postoperatorias el germen causal más frecuente es, al igual que en las comunitarias, *Escherichia coli*, pero cobran una importancia mucho mayor otros gérmenes como *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida albicans*⁵². Aunque la clínica es importante para establecer la sospecha de infección del tracto urinario, el único criterio válido para el diagnóstico definitivo es la demostración de bacteriuria significativa en el urocultivo. Se considera que existe infección cuando hay más de 10^5 UFC (unidades formadoras de colonias) por ml⁵³. Para reducir la incidencia de infección del tracto urinario es importante no sobreutilizar los catéteres intravesicales y retirarlos en cuanto no sean necesarios. En algunos estudios se ha visto que hasta 21-38% de los sondajes vesicales iniciales no tienen una justificación válida y que muchas veces se mantienen durante más tiempo del necesario por olvido⁵¹.

Todas las infecciones del tracto urinario deben ser tratadas, independientemente de que se presenten o no en pacientes portadores de sonda vesical. Si el paciente tiene sonda urinaria se retirará si no es indispensable. Si no es posible retirar la sonda vesical y el paciente es de alto riesgo o tiene infección por *Candida spp*, se sustituirá por otra. La antibioterapia empírica se basa en el conocimiento de la flora bacteriana local y en el estado del paciente. Una vez conocidos los resultados del urocultivo y el antibiograma, se elegirá el antibiótico más apropiado.

2.3.3 Infección respiratoria

La neumonía nosocomial se define como una infección del parénquima pulmonar tras 48 horas de estancia hospitalaria o antes de que transcurran 48-72 horas desde el alta. Constituye la tercera causa de infección postoperatoria, tras la infección del tracto urinario y la infección del sitio quirúrgico. En los pacientes con cirugía abdominal su incidencia oscila entre el 2 y el 29% y es particularmente frecuente en pacientes con cirugía gástrica^{54,55}. Es una complicación grave y en una reciente revisión de más de 600.000 pacientes se encontró que tenía algo más de un 10% de mortalidad⁵⁵.

Se han identificado diversos factores de riesgo para el desarrollo de una neumonía nosocomial. Entre estos factores se encuentran la edad superior a 70 años, presencia previa de EPOC, desnutrición, disminución de la consciencia, tabaquismo, alcoholismo y hospitalización prolongada^{56,57}. Sin embargo, el factor de riesgo más importante es el tipo de cirugía, particularmente la cirugía del aneurisma de aorta, la cirugía torácica y la cirugía abdominal⁵⁶. Otro factor que en los últimos años se ha asociado con un mayor riesgo de neumonía es el uso rutinario de sonda nasogástrica⁵⁸.

El mecanismo patógeno más frecuente es la broncoaspiración de una pequeña cantidad de secreción orofaríngea. Hasta un 40% de las

neumonías nosocomiales son polimicrobianas y en un 55-85% de los casos hay participación de bacterias gram-negativas. Los cocos gram-positivos también son muy frecuentes, ya que están presentes en 20-30% de los casos⁵⁹.



Figura 5. Radiografía de tórax en la que se evidencia infiltrado pulmonar compatible con neumonía.

El diagnóstico de neumonía postoperatoria puede ser difícil y muchas veces el tratamiento se instaura en base a una sospecha clínica. Con el fin de reducir los falsos positivos se han desarrollado diversos procedimientos, más o menos invasivos, para la obtención de la confirmación microbiológica. Entre los no invasivos, el más fiable es el aspirado traqueal y entre los invasivos, los más utilizados son el cepillado mediante catéter telescópico y el lavado broncoalveolar. La eficacia de los métodos invasivos y no invasivos es similar, por lo que el uso

sistemático de los primeros no está justificado en los pacientes con neumonía nosocomial. Por lo tanto, el diagnóstico suele basarse en la asociación de datos clínicos y radiológicos sugestivos de neumonía, junto con el examen microscópico y el cultivo cualitativo de secreciones del tracto respiratorio inferior obtenidas por uno de los métodos descritos, que se elegirá en función de la situación del paciente y de la experiencia del centro.

Una vez establecido el diagnóstico de neumonía postoperatoria debe iniciarse el tratamiento antibiótico con prontitud, ya que el retraso en su instauración empeora el pronóstico. Mientras no se disponga de los resultados del antibiograma, la elección del antibiótico depende de la gravedad de la infección, de la presencia de factores de riesgo específicos de cada paciente y del tiempo previo de hospitalización. Habitualmente se puede utilizar la piperacilina-tazobactam. Si se sospecha la presencia de *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (SAMR) se debe asociar linezolid, ya que la vancomicina tiene menor capacidad de penetración en el tejido pulmonar. Si el paciente ha estado hospitalizado durante más de cinco días también debe proporcionarse cobertura contra *Acinetobacter* spp y *Pseudomonas aeruginosa*.

2.4 INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA

La infección intraabdominal es definida como una respuesta inflamatoria del peritoneo frente a los microorganismos y sus toxinas que resulta en la producción de exudado purulento dentro de la cavidad peritoneal. Esta respuesta puede afectar a toda la cavidad peritoneal, constituyéndose una peritonitis, o puede localizarse en una zona delimitada por una pseudocápsula, constituyéndose un absceso. En el postoperatorio de la cirugía intraabdominal, frecuentemente se asocia con dehiscencia de suturas y, por este motivo y por la elevada mortalidad que comportan, es la complicación más temida por el cirujano.

2.4.1 Incidencia

La incidencia de sepsis aumentó mucho en los últimos años. En los Estados Unidos pasó de 82,7 casos por 100.000 habitantes y año en 1979 a 220,4/100.000 habitantes y año en 2000⁶⁰. En este mismo estudio se observó que, aunque la mortalidad asociada a sepsis disminuyó, pasando de 27,8% a 17,9%, el número global de muertes aumentó mucho, debido al gran aumento de su incidencia. Una parte sustancial del incremento de la incidencia de sepsis debe buscarse en el considerable aumento de la utilización de métodos terapéuticos invasivos, entre los que la cirugía tiene un importante papel. Es indudable que en las últimas décadas ha aumentado mucho la agresividad de los procedimientos quirúrgicos y que éstos se han extendido a pacientes de mayor edad y con mayor comorbilidad asociada y que, por lo tanto, es de esperar un incremento en las tasas de infección. El estudio PROWESS mostró que la infección intraabdominal es la causa del 85% de las sepsis postoperatorias en pacientes con cirugía general⁶¹. Sin embargo, es difícil conocer cual es la incidencia real de infección intraabdominal postoperatoria, ya que son escasos los estudios multicéntricos en los que se documentan las complicaciones postoperatorias de una técnica específica. No obstante, está claro que su incidencia está muy relacionada con el tipo de cirugía. Así, mientras que para la apendicectomía varía entre el 0,6 y el 1,8%⁶², para las resecciones pancreáticas llega hasta el 16%⁶³.

2.4.2 Etiopatogenia

2.4.2.1 Anatomía y mecanismos de defensa del peritoneo

El peritoneo está constituido por una capa simple de células mesoteliales apoyada en una capa de tejido conjuntivo muy vascularizado. Abarca una superficie de aproximadamente 1,8 m², pero debido a que las células mesoteliales que lo forman tienen microvellosidades, la superficie

funcional es mucho mayor. La capa de tejido conjuntivo que subyace debajo de la capa de células mesoteliales contiene macrófagos, eosinófilos, linfocitos, adipocitos, fibroblastos, mastocitos y una rica red vascular y linfática.

Una de las características de la cavidad peritoneal es su disposición en compartimentos, lo cual proporciona un mecanismo de contención de los procesos inflamatorios intraperitoneales. Entre estos espacios destacan los parietocólicos, el fondo de saco de Douglas, la fosa de Morrison y los espacios subfrénicos, derecho e izquierdo.

Los tres principales mecanismos de defensa que tiene el peritoneo son:

- i. aclaramiento mecánico de las bacterias a través de los linfáticos.- Durante la inspiración se produce una disminución de la presión intratorácica con respecto a la intraabdominal, produciéndose un gradiente de presión que favorece el movimiento del fluido peritoneal hacia el diafragma, donde penetra, junto con las bacterias que pueda contener, en los canales linfáticos, a través de los cuales alcanza la circulación sistémica, por medio del conducto torácico.
- ii. fagocitosis de bacterias.- Los macrófagos residentes en el peritoneo, así como los leucocitos polimorfonucleares circulantes reclutados, fagocitan las bacterias e inician la secreción de moléculas proinflamatorias que generan una respuesta sistémica.
- iii. secuestro mecánico.- El reconocimiento de los microorganismos por los macrófagos, una vez que son fagocitados, inicia una cascada de acontecimientos, entre los cuales se encuentran algunos que conducen al depósito de exudados fibrinosos, que atrapan bacterias y sirven de pared delimitadora de la zona de contaminación. De este modo, la infección se encapsula, constituyéndose un absceso.

2.4.2.2 Causas

La causa más frecuente de infección intraabdominal postoperatoria es la dehiscencia de una sutura gastrointestinal. Sin embargo, también puede producirse por causas no relacionadas con las anastomosis:

- .Lesión intraoperatoria inadvertida del intestino. Son especialmente frecuentes en relaparotomías, en las que, muy a menudo, las asas intestinales están adheridas entre sí y a la pared abdominal.

- .Isquemia intestinal por devascularización.

- .Contaminación de hematomas.

- .En relación con fístulas biliares, en la cirugía hepática.

- .En relación con fístulas pancreáticas, en las esplenectomías y resecciones pancreáticas.

- .Colecistitis postoperatoria, más frecuentes en pacientes críticos con ayuno prolongado.

- .Diverticulitis postoperatoria, sobre todo tras cirugía cardíaca, trasplante pulmonar y cirugía de la columna vertebral.

- .Asociada a cuerpos extraños.

- .Infección persistente en pacientes con peritonitis previa o control dificultoso del foco de infección.

2.4.2.3 Patogénesis

La respuesta desencadenada frente a la infección intraabdominal depende fundamentalmente de 5 factores:

- .*Tamaño del inóculo.*- Se ha establecido, mediante modelos experimentales, que hay una importante relación entre el tamaño del inóculo bacteriano y el desarrollo de infección^{64,65}. Esta relación es todavía más intensa si las defensas del huésped están comprometidas.

- .*Virulencia de los microorganismos implicados.*- La virulencia de los microorganismos depende de factores relacionados con el propio

microorganismo y de factores locales favorecedores, como la duración de la exposición, la cantidad de oxígeno, el tratamiento antibiótico previo y la presencia de otros microorganismos que actúen de forma sinérgica. Bastantes gérmenes aislados en la infección intraabdominal no tienen capacidad patogénica específica, pero su participación puede ser crítica para que aparezca la infección.

.Presencia de coadyuvantes.- Ya desde hace muchos años se sabe que determinados factores facilitan la infección intraabdominal, disminuyendo el tamaño del inóculo necesario para producirla. Estos factores adyuvantes pueden inhibir la quimiotaxis de las bacterias, proporcionar nutrientes para los microorganismos y bloquear su absorción por los linfáticos diafragmáticos^{66,67}. En la tabla VIII se indican los factores coadyuvantes más importantes. Algunos de estos factores, como el depósito de fibrina, tienen un efecto dual, positivo y negativo. Inicialmente, la producción de fibrina tiene como finalidad la contención de la infección, impidiendo su diseminación al resto de la cavidad peritoneal. Sin embargo, cuando la producción de fibrina es excesiva, puede actuar favoreciendo la presencia de focos residuales de infección, al dificultar que se puedan alcanzar niveles de antibióticos adecuados en esa zona.

.Respuesta de defensa, local y sistémica.- La primera línea de defensa peritoneal frente a la infección está constituida por dos mecanismos de defensa local, la absorción de bacterias a través de los linfáticos diafragmáticos y la fagocitosis por los macrófagos residentes en el peritoneo. Posteriormente se produce un rápido aflujo de leucocitos polimorfonucleares y otras células inflamatorias, que interaccionan con las sustancias tóxicas, químicas y bacterianas, conduciendo a la producción de citocinas proinflamatorias, como el TNF alfa. Al mismo tiempo, se produce opsonización de las bacterias, lo que favorece su fagocitosis por los leucocitos. La absorción de las bacterias, viables y muertas, por los linfáticos diafragmáticos propicia su paso a la circulación sistémica, y su

acceso al sistema reticuloendotelial, iniciándose, también, la producción sistémica de citocinas inflamatorias⁶⁸. Todos estos eventos desencadenan una cascada de acontecimientos que constituyen la respuesta inflamatoria, que será tratada con más detalles en el apartado 2.5.

La capacidad de defensa sistémica del huésped puede ser valorada a partir del análisis de determinados parámetros que se han mostrado como significativos en múltiples estudios. Entre los scores que se han validado como útiles destaca el APACHE II, que tiene en cuenta las enfermedades preexistentes y la respuesta del organismo a la lesión. Otro score ampliamente validado es el MPI (Mannheim Peritonitis Index), que valora datos relacionados con la respuesta y comorbilidad del huésped, junto con otros dependientes del tipo y origen de la peritonitis.

.Idoneidad del tratamiento inicial.- Es muy importante que el tratamiento de la infección intraabdominal sea instaurado de forma precoz y siguiendo unos principios que incluyen la adopción de medidas de soporte, el control del foco infeccioso y la administración empírica de antibióticos apropiados⁶⁷.

2.4.2.4 Fisiopatología

La inflamación del peritoneo produce una contracción y pérdida de microvellosidades de las células mesoteliales, lo que conduce a la activación de sistemas que inducen un aumento de la permeabilidad. Al mismo tiempo, se produce un aumento de la actividad procoagulante, con expresión de tromboplastina y reducción de la actividad del plasminógeno, formándose fibrina, lo que constituye el primer paso en el desarrollo de adherencias y abscesos. Al activarse la cascada inflamatoria se produce una importante liberación de citoquinas y la expresión de

moléculas de adhesión y de la clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DR).

Tabla VIII. Factores coadyuvantes de la infección intraabdominal

ADYUVANTE	EFEECTO [57]
SANGRE	Nutriente. La Hb tiene efecto tóxico sobre los PMN.
FIBRINA	Secuestro de bacterias. Disminuye la quimiotaxis de PMN.
PLAQUETAS	Disminuye la capacidad de aclaramiento bacteriano del peritoneo.
BILIS	Favorece el crecimiento bacteriano. Lisis de leucocitos.
CONTENIDO ENTÉRICO	Favorece el crecimiento bacteriano. Lisis de leucocitos.
ORINA	Dificulta la opsonización
ASCITIS PANCREÁTICA	Dificulta la opsonización
TEJIDO NECRÓTICO	Favorece el crecimiento bacteriano.
MATERIAL INERTE	Favorece el crecimiento bacteriano.

Las citocinas proinflamatorias y moduladoras liberadas soportan la acción concertada de las células implicadas en todo el proceso inflamatorio. Las moléculas de adhesión impiden la migración de los leucocitos, favoreciendo, así, la fagocitosis de los microorganismos. Por último, la expresión del HLA-DR puede jugar un importante papel

inmunológico y puede estar asociada con la actividad fagocítica mesotelial⁶⁹.

Las células mesoteliales del peritoneo reaccionan frente la incubación con IL-1, bacterias viables y bacterias muertas, con la producción de IL-8, con una intensidad que depende, sobre todo, de la especie bacteriana, siendo máxima para los anaerobios⁷⁰. Las células mesoteliales tienen una capacidad similar a la de las células endoteliales para expresar, en respuesta al TNF alfa, las moléculas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1, pero no parecen tener capacidad de expresión de ICAM-2 y E-selectina⁷¹.

Uno de los eventos que ocurren en respuesta a esta cascada de acontecimientos moleculares es el aumento de la permeabilidad del peritoneo, lo cual se traduce en edema peritoneal, exudado rico en proteínas y daño local, lo que se corresponde clínicamente con una peritonitis fibrinosa o purulenta⁶⁹.

La primera línea de defensa del peritoneo está constituida por la absorción y drenaje linfático de bacterias, junto con la fagocitosis por parte de los macrófagos locales. A las pocas horas ya se puede detectar la invasión por granulocitos y la producción de exudado rico en proteínas, con formación de fibrina, lo que favorece el secuestro de las bacterias, aunque también puede dificultar su absorción y fagocitosis. El epiplon también juega un importante papel en la respuesta inmunológica específica del peritoneo, ya que parece estar implicado en la producción de inmunoglobulinas A y en el aflujo de linfocitos T de memoria⁷². Además de la respuesta local, la infección intraabdominal, al igual que cualquier otra infección, va a determinar una respuesta sistémica, que será tratada en el apartado 2.5.

2.4.3 Microbiología

La mayor parte de las infecciones intraabdominales postoperatorias tienen lugar en pacientes a quienes se ha administrado antibióticos durante los días previos. Esto condiciona que la flora bacteriana sea distinta a la de las peritonitis comunitarias. Así, mientras en estas últimas predominan *Escherichia coli* y *Bacteroides Spp*, en las primeras cobran protagonismo gérmenes como el enterococo, *Cándida*, enterobacterias resistentes y *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente⁷³. Estos cambios en el espectro de gérmenes son todavía más acusados en pacientes con peritonitis terciaria, es decir en pacientes con infección intraabdominal persistente y no localizada tras repetidas intervenciones por peritonitis secundaria, en los cuales predominan enterococos, *Cándidas*, *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

2.4.4 Diagnóstico

La infección intraabdominal postoperatoria suele tener un comienzo insidioso, con atenuación de los signos y síntomas clásicos de abdomen agudo, debido a los mecanismos de contra-regulación que origina el traumatismo quirúrgico. La cirugía mayor produce efectos sobre el sistema inmune, con predominio de la actividad T_2 colaboradora (T_2H), que tiene una menor capacidad de respuesta frente a la infección y que, además, puede inducir la activación de citocinas antiinflamatorias como la IL-10. Por otra parte, el cortisol y las catecolaminas, producidas en respuesta a la agresión quirúrgica, también disminuyen la respuesta inflamatoria. Por lo tanto, la reacción que se produce tras la cirugía tiene tendencia a atenuar la respuesta inflamatoria, lo que conlleva que la expresión clínica de la infección intraabdominal postoperatoria sea, generalmente, poco sintomática. La consecuencia de todo esto es el frecuente retraso en el diagnóstico de esta complicación, lo que implica un empeoramiento del pronóstico.

Tabla IX. Flora microbiana de la infección intraabdominal (IIA)

GERMEN	IIA COMUNITARIA	IIA POSTOPERATORIA
Escherichia coli	36-50%	19%
Enterococcus sp	5%	21%
Klebsiella sp	7-30%	7%
Enterobacter sp	3%	12%
Pseudomonas aeruginosa	2%	7%
Staphylococcus aureus	1%	6%
Staphylococcus epidermidis	1%	5%
Streptococcus sp	14%	4%
Candida sp	4%	7%
Bacteroides sp	12%	7%
Otros	11%	9%

En ocasiones, la infección intraabdominal se manifiesta con un cuadro de abdomen agudo dramático y es fácil de diagnosticar, pero en general, se produce un cortejo sintomático vago, inespecífico y progresivo. No es infrecuente que esté anunciada por una fiebre de bajo grado, asociada o no a síntomas gastrointestinales, como vómitos, íleo y diarrea, o bien por una taquicardia u oliguria. Por otra parte, las determinaciones de laboratorio utilizadas habitualmente en el postoperatorio también son

inespecíficas, ya que la leucocitosis y el aumento de marcadores de inflamación, como la PCR, también se elevan como parte de la respuesta inflamatoria no ligada a infección. Incluso pueden producirse disfunciones orgánicas en relación con el SIRS no asociado con infección. No obstante, su persistencia en el tiempo (más de 72 horas tras la cirugía) o su aumento secundario suelen ser indicativos de sepsis postoperatoria⁷⁴.

Si la infección intraabdominal postoperatoria se presenta como un cuadro de abdomen agudo, con vientre en tabla, o con exteriorización de contenido intestinal por la incisión, no es necesario realizar ninguna prueba complementaria. Sin embargo, cuando el cuadro clínico es más insidioso es imprescindible el recurso a pruebas diagnósticas. Si el paciente tiene fiebre se intentará localizar el origen de la misma y se explorarán las vías venosas, se harán hemocultivos, un sedimento urinario y una radiografía de tórax. Si con esta batería de pruebas se localiza el foco infeccioso se iniciará el tratamiento apropiado. En caso contrario, o bien si el paciente presenta síntomas gastrointestinales, será necesario excluir la presencia de una infección intraabdominal. La TAC abdominal constituye el patrón oro para el diagnóstico de la infección intraabdominal postoperatoria⁷⁵. Idealmente debe hacerse con contraste intraluminal e intravenoso. El contraste intraluminal permite diferenciar asa intestinal de colección y, además, puede extravasarse a través de una anastomosis, constatándose la dehiscencia de la misma. La sensibilidad de la TAC para el diagnóstico de abscesos intraabdominales es muy alta, pero disminuye para la peritonitis. La sensibilidad para el diagnóstico de dehiscencias de suturas depende de su tamaño y de la localización de la anastomosis. Así, es más sensible para las dehiscencias de las anastomosis esofago-yeyunales, gastro-yeyunales y colo-rectales, pero es mucho más difícil que se evidencie la fuga por una hepatico-yeyunostomía o una pancreato-yeyunostomía. Debido a la poca especificidad de la sintomatología y de las alteraciones analíticas que produce, la infección intraabdominal suele

diagnosticarse tardíamente. Así, las dehiscencias de sutura suelen diagnosticarse una media de 6 a 9 días tras la cirugía⁶. Este retraso en el diagnóstico condiciona, en gran parte, el mal pronóstico de la infección intraabdominal postoperatoria, sobre todo cuando no está localizada en forma de absceso.

2.4.5 Tratamiento

Los principios del tratamiento de la infección intraabdominal postoperatoria son los mismos que los que rigen para cualquier otro tipo de infección intraabdominal e incluyen la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, el tratamiento de soporte de los distintos órganos, la antibioterapia empírica apropiada y el control del origen de la infección.

La gran superficie del peritoneo propicia que cuando se inflama se produzca un importante secuestro de líquidos, que puede estar agravado por la presencia de vómitos o diarrea, conduciendo a una gran alteración del balance hidroelectrolítico, que debe ser corregida para evitar el fallo multiorgánico. En ocasiones puede ser necesario el aporte de grandes volúmenes de fluidos. En estos casos, o si hay fallo orgánico evidente, el paciente debería ser monitorizado con un catéter de Swan-Ganz o al menos con un catéter de presión venosa central, que permita la administración de fluidos de una forma más segura. Si hay hipotensión o shock se requiere la administración de fármacos vasoactivos como la noradrenalina, dopamina y dobutamina, con el fin de mejorar el flujo sanguíneo de los órganos vitales y evitar el deterioro de su función.

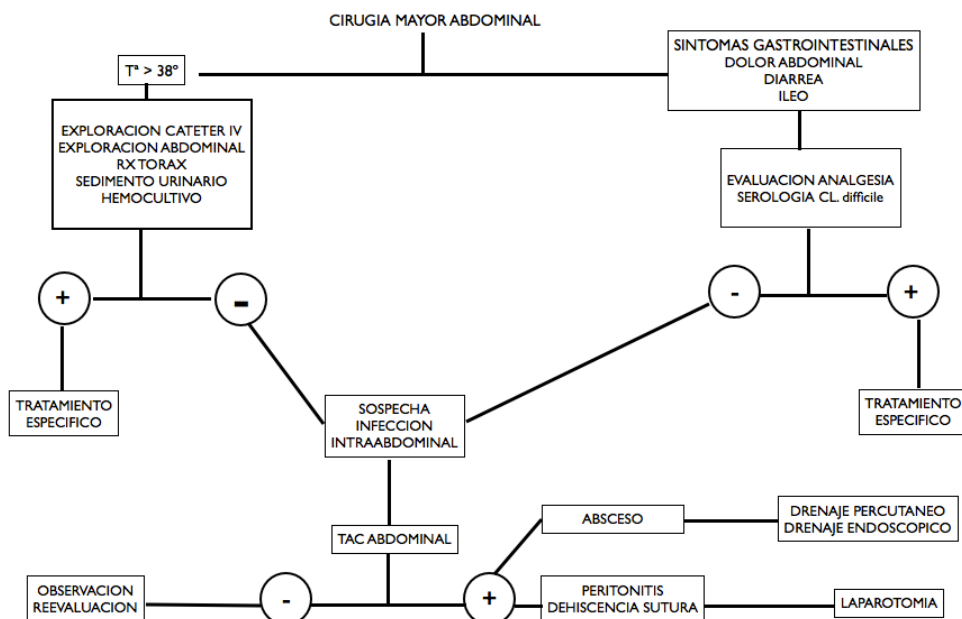
La antibioterapia constituye una parte muy importante del tratamiento y debe ser iniciada lo antes posible. La elección de los antibióticos debe tener en cuenta la flora microbiana habitualmente asociada a este tipo de infecciones. En diversos estudios recientes se ha visto que el retraso en el inicio del tratamiento con antibióticos o la no idoneidad del mismo se asocia con un incremento de la mortalidad en

pacientes críticamente enfermos⁷⁶⁻⁷⁹. Kumar y cols han demostrado que la supervivencia de los pacientes con shock séptico disminuye de un 5 a un 10% por cada hora adicional de retraso en el inicio de la administración de antibióticos⁸⁰. La elección de una pauta antibiótica correcta también es crítica y resulta en una reducción de la mortalidad⁸¹. Las infecciones intraabdominales postoperatorias son causadas por un amplio espectro de gérmenes, dependientes del origen de la infección y de las condiciones específicas del hospital y la unidad de cuidados críticos en la que esté ingresado el paciente. Cobran especial relevancia *Enterococcus* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, bacterias resistentes a antibióticos, como *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente y bacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido y, en menor medida, hongos, sobre todo *Candida* sp⁷⁴. Los regímenes antibióticos que se utilicen deben tener en cuenta esta flora microbiana y características locales de sensibilidad. Pueden utilizarse pautas con un sólo antibiótico, como Piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem, y pautas con varios antibióticos, combinando, por ejemplo, cefepime, metronidazol y ampicilina. En caso de hipersensibilidad a betalactámicos se pueden utilizar combinaciones de aztreonam o amikacina con metronidazol y un glucopéptido o linezolid. En hospitales con altas tasas de SAMR se deben utilizar combinaciones de antibióticos que incluyan linezolid o un glucopéptido como vancomicina o teicoplanina. En pacientes con peritonitis terciaria puede utilizarse cualquiera de las combinaciones recomendadas para la infección intraabdominal postoperatoria en combinación con fluconazol y linezolid o un glucopéptido⁸².

El tratamiento no es completo si no se consigue eliminar o, al menos, controlar el foco de la infección. Los objetivos que se deben alcanzar son: drenaje de todas las colecciones líquidas infectadas, desbridamiento de todos los tejidos sólidos infectados y extracción de cuerpos extraños y, finalmente, la restauración de las alteraciones

anatómicas causantes de la contaminación bacteriana⁶⁴. La incapacidad para conseguir un adecuado control del foco de infección se asocia con un peor resultado clínico en términos de una mayor tasa de fallo orgánico y una mayor mortalidad^{83,84}. Dependiendo del tipo de infección y de las condiciones del paciente, el control del foco de la infección puede llevarse a cabo por medio de una laparotomía o mediante técnicas menos invasivas, como el drenaje percutáneo dirigido por ecografía o por TAC, y el drenaje endoscópico. Siempre que sea posible debe recurrirse a estas técnicas, ya que se reducen significativamente las complicaciones asociadas con los procedimientos quirúrgicos mayores^{85,86}.

Figura 6. Algoritmo de diagnóstico/tratamiento de infección postoperatoria



2.5 RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA. SEPSIS.

La respuesta inflamatoria sistémica comprende un conjunto de reacciones desencadenadas en el organismo por una infección, o por otros procesos como hemorragia severa y situaciones de bajo flujo y de destrucción tisular, encaminadas a producir una respuesta inmune adecuada, favorecer los procesos de reparación y restablecer la homeostasis sistémica. Por lo tanto, aunque la infección es el desencadenante más frecuente también ocurre en procesos como la pancreatitis aguda, la artritis reumatoide, traumatismos severos, quemaduras importantes, cirugía cardíaca y otros⁸⁷⁻⁹⁰. Cuando la respuesta inflamatoria sistémica se asocia con infección se habla de sepsis.

Esta respuesta inflamatoria está en relación con la liberación de mediadores inflamatorios y conduce al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que fue definido por una conferencia de consenso del American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine, integrando parámetros de respuesta inmune celular, cardiovasculares, respiratorios y de mecanismos de regulación central como la fiebre. Se habla de SIRS cuando están presentes dos de los siguientes parámetros: temperatura mayor 38° o menor de 36°, frecuencia cardíaca mayor de 90 por minuto, frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto o $p\text{CO}_2 < 32$ mmHg, recuento leucocitario mayor de 12000/ml o menor de 4000/ml. Por cada uno de estos parámetros que está presente se da un punto, estableciéndose, así, una clasificación del SIRS.

2.5.1 Mecanismos celulares y moleculares de la respuesta inflamatoria y de la sepsis.

La sepsis es un proceso muy complejo, individualizado y dinámico, que resulta de la interacción entre huésped y patógenos. Está generada

por una gran cantidad de factores microbianos y por mediadores del huésped, pro y antiinflamatorios, (Tabla X) que actúan junto con señales de apoptosis, elementos de la coagulación y vías neuroendocrinas. El proceso se inicia tras el reconocimiento de los potenciales patógenos por el sistema inmune innato. Las células de este sistema tienen una serie de receptores llamados *pattern-recognition receptors* (PRRs) que reconocen complejos moleculares solubles derivados de estructuras esenciales expresadas por patógenos y que en conjunto se denomina *pathogen-associated molecular patterns* (PAMPs)⁹¹ (Tabla XI). Recientes evidencias parecen indicar que los PRRs también pueden actuar como sistema de alarma, ya que pueden reconocer mediadores endógenos liberados tras la lesión tisular, independientemente de que haya infección⁹². Estas señales de peligro son liberadas en quemaduras, traumatismos y necrosis tisular y se han denominado alarminas o DAMPs (*danger-associated molecular patterns*)⁹³.

Al grupo de los PRRs pertenecen los receptores Toll (Toll like receptors, TLRs) que tienen un papel crítico en el inicio de la respuesta inmune innata y adquirida^{93,94}. Los TLRs fueron descubiertos en la mosca *Drosophila* y en humanos se han identificado 10 tipos. Todos ellos son receptores transmembrana tipo 1 y se encuentran en la superficie de muchos tipos de células (TLR 1, -2, -4, -5, -6 y -10) o en el compartimento endosómico intracelular de células efectoras inmunes (TLR-3, -7, -8 y -9). Una vez que un ligando endógeno o microbiano se une a un TLR se activan una serie de tirosin/serin/teonin kinasas, que, a su vez, activan una gran cantidad de programas de transcripción, generando la respuesta de fase aguda. Este sistema permite reconocer todos los patógenos conocidos^{94,95}. Se han identificado numerosos reguladores de los TLRs. Entre ellos se incluyen: MyD88, kinasa asociada a IL-1R, ST2, proteína interactuante con el receptor Toll (TOLLIP)⁹⁶. Los TLRs también amplifican

la respuesta inflamatoria que se produce en la sepsis a través de la interacción con DAMPs liberados tras la lesión tisular.

Si los patógenos consiguen invadir el citoplasma de las células, todavía pueden ser detectados por receptores NOD (*nucleotide-binding oligomerization domain proteins*) tipo 1 y 2, que detectan fragmentos de peptidoglicanos.

En casi todos los pacientes con sepsis hay evidencia de activación del sistema de coagulación. Parece que esta activación está mediada por factores tisulares⁹⁷ expresados por monocitos activados, células endoteliales y microvesículas circulantes. El sistema de coagulación está regulado por tres proteínas mayores anticoagulantes: antitrombina, inhibidor de la vía del factor tisular y proteína C activada. Además, la hemostasia también está controlada por el sistema fibrinolítico a través de la generación de plasmina. En la sepsis severa están alterados todos estos sistemas, produciéndose un estado procoagulante⁹⁷, lo cual puede tener consecuencias fatales, con el desarrollo de coagulación intravascular diseminada.

El desencadenamiento de la respuesta inmune e inflamatoria tiene ventajas obvias para la supervivencia del huésped frente a la invasión microbiana. Sin embargo, en pacientes con infección diseminada, con inflamación generalizada y coagulopatía sobreañadida, puede aparecer tanto o más daño tisular por la propia respuesta inflamatoria como por la infección. Por ello, el sistema inmune innato tiene diversos mecanismos compensatorios que limitan el daño colateral inducido por la inflamación generalizada. Básicamente, estos mecanismos actúan a través de un cierto grado de inmunosupresión y de la apoptosis de células inmunes^{98,99}.

En pacientes con sepsis, los leucocitos tienen reducida su capacidad para liberar citocinas proinflamatorias, a través de un mecanismo no bien dilucidado, en el que probablemente están involucradas la IL-10, el TGF-beta y reguladores negativos de las señales

activadas por los receptores Toll like⁹⁸⁻¹⁰⁰.

La apoptosis es un proceso fisiológico por medio del cual las células dañadas son eliminadas de una manera programada para limitar el daño tisular. En los humanos, la mayoría de las células que experimentan este proceso son células B, células T CD4 , células dendríticas foliculares y células epiteliales gastrointestinales. Las células apoptóticas inducen la liberación de citocinas antiinflamatorias, lo cual puede contribuir a modular la respuesta inflamatoria^{98,100,101}.

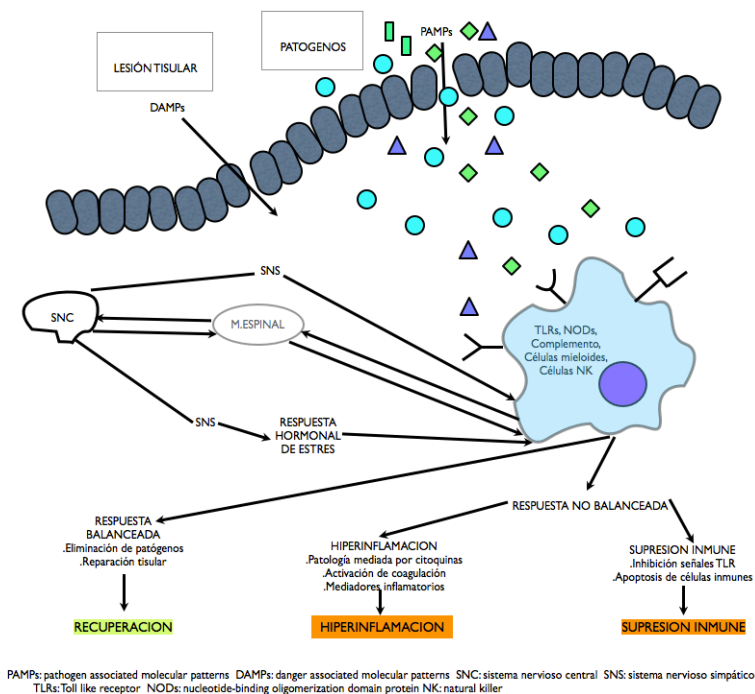


Figura 7. Respuesta del huésped a la agresión

Tabla X. Mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios

MOLÉCULAS PROINFLAMATORIAS	MOLÉCULAS ANTIINFLAMATORIAS
TNF alfa	Antagonista del receptor de IL-1
Linfotoxina alfa	TNF soluble
IL 1, -2, -8, -12, -18, -22	Receptor tipo II de IL-1
PCR	Receptor soluble de IL-1
Interferon gamma	IL-4, -6, -10, -11, -13
CD14, MD2	Prostaglandina E2 alfa
C5a	Factor estimulador de colonias de granulocitos
Lectina	Antioxidantes endógenos, glutathion, selenio, vitamina E
Factor activador de plaquetas, leucotrienos	Antitrombina, proteína C activada, inhibidor de la vía del factor tisular, trombomudulina soluble
Bradicininas	Interferon alfa, interferon beta
Oxido nítrico, RNI, ROS	Glucocorticoides, estrógenos
Factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF)	Epinefrina y otras catecolaminas
Factor de inhibición de migración de macrófagos (FMI)	Agonistas colinérgicos
Proteína de alta movilidad grupo box1	Células apoptóticas
Histamina, trombina, factor X	TGF beta
Complejo del factor VII	
Receptor de activación expresado en células mieloides (TREM-1)	
Células necróticas	

2.5.2 Respuestas inmunes específicas que contribuyen a la sepsis

.La vía antiinflamatoria colinérgica. El sistema nervioso colinérgico tiene un papel significativo en la limitación de la respuesta inflamatoria a través de la actividad vagal¹⁰². La acetilcolina liberada por las terminaciones nerviosas parasimpáticas en respuesta a impulsos vagales aferentes actúa sobre el receptor alfa-7 colinérgico de los macrófagos, disminuyendo la liberación de citocinas proinflamatorias¹⁰³. El bazo es un componente periférico esencial en este reflejo antiinflamatorio y en el cerebro hay áreas específicas que funcionan como vías muscarínicas que lo activan ¹⁰⁴.

.Factor de inhibición de la migración de macrófagos (MIF). Esta citocina parece tener un importante papel en la patogénesis de la sepsis y es regulada por los glucocorticoides, que actúan sobre los macrófagos para inducir su producción¹⁰⁵. También suprime la eliminación por apoptosis de los monocitos y macrófagos activados, manteniéndose la respuesta proinflamatoria¹⁰⁶. Además, aumenta la expresión de TLR4 en la superficie de los macrófagos, favoreciendo la transmisión de señales inducida por lipopolisacáridos¹⁰⁷. El MIF tiene, por lo tanto, un importante papel en la inducción y en el mantenimiento de la respuesta proinflamatoria.

.Sistema del complemento. El sistema de complemento está constituido por más de 30 proteínas plasmáticas, receptores y reguladores responsables del reconocimiento y eliminación de agentes biológicos hostiles. Hay tres vías mayores de activación del complemento: la vía clásica, la vía alternativa y la vía de las lectinas¹⁰⁸. El fragmento C5a es de particular interés ya que incrementa la susceptibilidad de algunos tejidos, como el miocardio, a la patología mediada por el complemento. Este fragmento también inhibe la apoptosis de los neutrófilos y promueve la de los timocitos^{109,110}.

Tabla XI. PAMPs y sus receptores en el sistema inmune innato

PAMP	ORIGEN	RECEPTOR
BACTERIAS		
Lipopolisacáridos	Bacterias Gram -	MD2-TLR4-CD14
Acido lipoteicoico	Bacterias Gram +	TLR2-TLR6
Peptidoglicanos	Bacterias	TLR2-TLR6
Triacil-lipopéptidos	Bacterias	TLR2-TLR1
Diacil-lipopéptidos	Mycoplasma spp	TLR2-TLR6
Porinas	Neisseria spp	TLR2
Flagelinas	Bacterias flageladas	TLR5
CpG DNA	Todas las bacterias	TLR9
Muramil-dipéptido	Bacterias Gram + y Gram -	NOD2
Diamino-pimelato	Bacterias Gram -	NOD1
VIRUS		
RNA de cadena simple	virus RNA hebra simple	TLR7-TLR8
RNA de cadena doble	virus RNA hebra doble	TLR3
CpG DNA	virus DNA	TLR9
HONGOS		
Zimosan	Saccharomyces cerevisiae	TLR2-TLR6
Fosfolipomannan	Candida albicans	TLR2
Mannan	Candida albicans	TLR4
Residuos mannosil O	Candida albicans	TLR4
Beta-glucanos	Candida albicans	TLR2-Dectina-1
PARASITOS		
Péptidos unidos a GPI	Trypanosoma spp	TLR2
Hemazoina	Plasmodium spp	TLR9

.Proteína de alta movilidad del grupo box 1 (HMGB 1). Es una proteína proinflamatoria que tiene un importante papel en las últimas fases de la sepsis severa. Se encuentra presente en todas las células nucleadas y actúa estabilizando la formación del nucleosoma. Es producida activamente por macrófagos, células dendríticas y células NK, pero también es liberada a partir de células necróticas¹¹¹. Esta molécula podría funcionar como un transportador de otros mediadores inflamatorios hacia las células diana.

2.6 Biomarcadores de la respuesta del huésped y su utilidad en la clínica.

Un marcador ideal de infección y sepsis debería acortar el tiempo para el diagnóstico, facilitar la distinción entre inflamación de origen infeccioso y no infeccioso y reflejar la efectividad del tratamiento. En este capítulo se revisarán diversos marcadores de la respuesta del huésped frente a la infección que pueden tener un papel en el diagnóstico precoz de la sepsis.

2.6.1 Proteínas de fase aguda

La respuesta de fase aguda comprende las reacciones fisiológicas y bioquímicas que tienen los animales endotérmicos frente a la mayoría de las formas de daño tisular, infección, inflamación y neoplasias malignas. La síntesis de estas proteínas tiene lugar, fundamentalmente, en los hepatocitos, bajo el control de citocinas originadas en el lugar de la lesión. Son proteínas que varían su concentración en un 25% ó más durante ciertos procesos inflamatorios. En base a su síntesis se pueden considerar dos tipos. Las de clase 1, que son inducidas por interleuquina 1 e interleuquina 6 y las de clase 2, inducidas únicamente por interleuquina 6. Constituyen productos finales de la cascada inflamatoria, sin una función

claramente definida. Entre las proteínas de fase aguda se encuentran el amiloide A y P, la albúmina sérica, la proteína C reactiva, la leptina, la proteína fijadora de lipopolisacáridos y el complemento.

.Albúmina. La albúmina puede ser considerada como una proteína de fase aguda negativa, ya que sus niveles descienden en los procesos inflamatorios. Su utilidad para el diagnóstico está limitada, ya que sus niveles están muy influenciados por los cambios del volumen extracelular.

.Amiloide sérico P (SAP). Forma parte de las pentraxinas, una familia de proteínas multifuncionales que son producidas fundamentalmente en el hígado en respuesta a la IL-6. Las funciones del amiloide sérico P no son bien conocidas, pero parece que tiene capacidad para fijarse a determinados componentes bacterianos, como los lipopolisacáridos, actuando como un receptor de reconocimiento de patógenos, jugando un papel en la inmunidad mediada por el complemento¹¹². También parece inhibir la transformación de monocitos en fibrocitos y la activación de macrófagos^{113,114}. Esta proteína también participa en la eliminación de células dañadas y apoptóticas¹¹⁵.

Tanto en estudios experimentales como clínicos se ha encontrado correlación entre los niveles de amiloide P y el grado de respuesta inflamatoria¹¹⁶.

.Amiloide sérico A (SAA). Es una proteína sintetizada por los hepatocitos bajo el estímulo de la interleuquina-6 y el TNF-alfa. Tiene capacidad de quimiotaxis para monocitos, células polimorfonucleares y células T¹¹⁷. Además también tiene efectos inhibitorios, ejerciendo un papel en el control del proceso inflamatorio. Sus niveles plasmáticos varían con la edad, de manera que en adultos jóvenes su valor medio es de 4,9 mg/L, mientras que para personas mayores de 50 años es de 8,4 mg/L¹¹⁸. Al igual que para la PCR, sus niveles parecen reflejar el grado de inflamación sistémica y son proporcionales a su intensidad^{117,118}.

.Proteína fijadora de lipopolisacáridos (LBP). Es una proteína de fase aguda de clase 1 que media la activación de monocitos por endotoxinas a través del receptor CD-14 y la producción de IL-6. Es sintetizada, fundamentalmente, por hepatocitos y células epiteliales intestinales y pulmonares. Tiene una tasa de eliminación lenta y no es un marcador válido para diferenciar infección de inflamación ni para predecir la evolución de pacientes críticos¹¹⁹.

.Leptina. Es una proteína considerada como una hormona de células grasas y está implicada en el mantenimiento del balance de energía y del peso corporal. Diversas citocinas estimulan su síntesis en el transcurso de los procesos inflamatorios. Sus niveles están elevados en los pacientes críticamente enfermos, con valores significativamente más altos en los que sobreviven. Su papel en la valoración del pronóstico de los pacientes con SIRS y en la diferenciación entre sepsis e inflamación no infecciosa no está claro, aunque, recientemente, en un estudio se ha visto que puede ayudar a diferenciar estos dos procesos¹²⁰.

.Proteína C Reactiva. También forma parte de la familia de las pentraxinas y, al igual que el amiloide P, es producida en el hígado, en respuesta a la IL-6 y, en menor medida, a la IL-8. A pesar de ser la primera proteína de fase aguda descrita, sus funciones no están completamente clarificadas, aunque si se conoce que tiene propiedades pro y antiinflamatorias. Tiene una gran afinidad por los radicales fosfocolina y, por ello, es capaz de fijarse a estructuras microbianas, como glicanos y fosfolípidos, pero también a células autólogas dañadas y apoptóticas. Una vez unida a sus ligandos, la PCR es reconocida por la fracción C1q del complemento, activándose la vía clásica de este sistema¹²¹, promoviéndose la quimiotaxis y la fagocitosis. En adultos sanos, la concentración media de PCR es de 0,8 mg/L, con un percentil 90 de 3 mg/L. Tras un estímulo simple se

sintetiza muy rápidamente, con concentraciones mayores de 5 mg/L a las 6 horas, alcanzando el pico a las 48 horas y con regreso a la normalidad una vez finalizado el proceso inflamatorio agudo (figura 8). Su vida media en el plasma es de aproximadamente 19 horas y sus niveles únicamente dependen de la tasa de síntesis, reflejando la intensidad del proceso patológico que estimuló su producción^{121,122}. Debido a estas características, la PCR es un marcador inespecífico de inflamación muy útil en la clínica, ya que puede contribuir al cribado de enfermedades orgánicas, a la valoración de la gravedad de un proceso inflamatorio, a la monitorización de la respuesta al tratamiento de una infección o proceso inflamatorio y a la detección de infección intercurrente en pacientes inmunodeprimidos¹²¹ (Tablas XII y XIII).

La PCR ha sido considerada como un marcador de riesgo cardiovascular, pero recientes estudios parecen indicar que sólo tiene una moderada fiabilidad como predictor de enfermedad coronaria. También parece ser un buen predictor de mal pronóstico en cáncer pancreático, cáncer de colon y carcinoma hepatocelular¹²³⁻¹²⁶ y su utilidad ha sido bien establecida para la valoración de la gravedad en la pancreatitis aguda¹²⁷.

Conjuntamente con signos clínicos y otros marcadores inflamatorios, la PCR está considerada como un indicador de complicaciones postoperatorias, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas. En un estudio reciente que incluye 383 pacientes operados de cáncer de recto, se sugiere que la PCR es un marcador útil de infección postoperatoria y que la elevación persistente de sus niveles o su elevación por encima de 140 mg/L en los días 3 y 4 del postoperatorio predice infección con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 81%¹²⁸. El mismo grupo investigador obtuvo resultados similares para pacientes con resección pancreática, con una sensibilidad de 69,5% y una especificidad de 87% para el mismo punto de corte¹²⁹.

Tabla XII. Respuesta de la PCR en diversas enfermedades

ELEVACIÓN IMPORTANTE DE LOS NIVELES DE PCR	
INFECCIONES	Bacterianas sistémicas Graves por hongos Graves por mycobacterias Graves por virus
COMPLICACIONES ALÉRGICAS DE INFECCION	Fiebre reumática Eritema nodoso
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	Artritis reumatoide Artritis crónica juvenil Espondilitis anquilosantes Artritis psoriásica Vasculitis sistémica Polimialgia reumática Enfermedad de Reiter Enfermedad de Crohn Fiebre mediterránea familiar
NECROSIS	Infarto de miocardio Embolización de tumores Pancreatitis aguda
TRAUMA	Cirugía Quemaduras Fracturas
TUMORES MALIGNOS	Linfoma Carcinoma Sarcoma
ELEVACIÓN MODESTA O AUSENTE DE PCR	
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Dermatomiositis Colitis ulcerosa
TUMORES MALIGNOS	Leucemia
REACCIONES DE RECHAZO	Enfermedad de injerto contra huésped

La PCR también es útil para el seguimiento de pacientes críticos en las unidades de vigilancia intensiva. Se ha visto que en pacientes con sepsis grave, un descenso de los niveles de PCR igual o mayor de 50 mg/dl entre el día del ingreso y el cuarto día predice la recuperación completa, con una sensibilidad de 89% y una especificidad de 79%¹³⁰.

Tabla XIII. Uso clínico de la medición de PCR

SCREENING DE ENFERMEDADES ORGÁNICAS	
VALORACIÓN DE ACTIVIDAD EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	<ul style="list-style-type: none"> Artritis reumatoide Artritis crónica juvenil Espondilitis anquilosante Enfermedad de Reiter Artropatía psoriásica Vasculitis Enfermedad de Crohn Fiebre reumática Fiebre mediterránea familiar Pancreatitis aguda
DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA INFECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Endocarditis bacteriana Meningitis y septicemia neonatal Infección intercurrente en leucemias Complicaciones postoperatorias
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL/CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	<ul style="list-style-type: none"> Lupus eritematoso vs artritis reumatoide Enfermedad de Crohn vs colitis ulcerosa

.Complemento. Es un sistema de enzimas plasmáticas, constituido por al menos 30 proteínas que proporciona una amplificación de la respuesta a un estímulo por medio de una cascada de reacciones, en la que cada componente activado activa al siguiente. Es un componente clave de la inmunidad innata y protege al paciente contra los microorganismos. Puede activarse a través de tres vías: la clásica, la alternativa y la vía de las lectinas. El complemento no sólo está involucrado en la infección, también

se activa en varias enfermedades no infecciosas, como la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple, la glomerulonefritis y el asma. En la clínica, los niveles elevados de C3a y C3b pueden ayudar a diferenciar entre sepsis y SIRS y contribuir a predecir el resultado¹³¹.

2.6.2 Derivados del ácido araquidónico

Son generados a partir de los fosfolípidos de la membrana de diversas células activadas por la exposición a lipopolisacáridos y otros estímulos¹³². Están involucrados en diversas enfermedades, como quemaduras, traumatismos, síndrome de distrés respiratorio agudo y sepsis. A este grupo pertenecen los leucotrienos, producidos por mastocitos y macrófagos; el factor de activación de plaquetas (PAF), liberado por mastocitos, neutrófilos y eosinófilos; el tromboxano A₂, producido por las plaquetas; y las prostaglandinas, producidas por la mayor parte de las células endoteliales.

El tromboxano A₂ y las prostaglandinas E₂ e I₂ afectan al flujo sanguíneo en la sepsis, el primero actuando como vasoconstrictor¹³³ y las segundas, como vasodilatadores¹³⁴. El tromboxano A₂ también parece estar implicado en la inducción de la apoptosis de los timocitos¹³², mientras que la prostaglandina E₂ parece tener el efecto contrario¹³⁵. Los leucotrienos inducen la quimiotaxis, activan los polimorfonucleares y aumentan la permeabilidad capilar¹³⁶. Los niveles plasmáticos de los leucotrienos B₄, C₄ y D₄ están elevados en la fase inicial del síndrome de distrés respiratorio agudo y los niveles del B₄ parecen predecir mortalidad¹³⁷. La producción de leucotrieno C₄ está disminuida en la sepsis y sus niveles parecen correlacionar con la mortalidad¹³⁸. No obstante, no está bien contrastada la utilidad de estos marcadores para diferenciar infección de otras causas de inflamación.

2.6.3 Moléculas de adhesión

Son moléculas esenciales para la organización estructural de los tejidos y hay cuatro tipos: caderinas, integrinas, selectinas y la superfamilia de las inmunoglobulinas. Sus niveles en plasma aumentan en enfermedades críticas, sobre todo, cuando se produce fallo orgánico. Los niveles de la selectina E están elevados en pacientes con sepsis severa y se correlacionan con el desarrollo de fallo multiorgánico¹³⁹.

La cirugía aumenta los niveles de la selectina P y disminuye los de selectina E e ICAM-1¹⁴⁰.

2.6.4 Citocinas

Las citocinas son glucoproteínas liberadas por macrófagos, monocitos, células endoteliales y linfocitos que son activados por estímulos infecciosos y no infecciosos, como la cirugía y enfermedades autoinmunes. Su vida media es muy corta, por lo que, en ausencia de estímulo, sus niveles en plasma se reducen rápidamente. Las citocinas más importantes que están involucradas en el proceso de la sepsis son: TNF-alfa, IL-1, IL-6, IL-8 e IL-10¹⁴¹.

Los niveles plasmáticos de estas moléculas se han correlacionado con la presencia de infección postoperatoria y con la mortalidad y severidad de la disfunción orgánica en pacientes con sepsis^{142,143}. Sin embargo, su utilidad en la clínica todavía no ha sido demostrada¹⁴¹.

2.6.5 Factor de crecimiento del endotelio vascular

El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) es una citocina multifuncional sintetizada y liberada por las células del músculo liso de la pared vascular, las plaquetas, los leucocitos y los macrófagos. Desarrolla un papel muy importante en el control de la permeabilidad microvascular y de la angiogénesis¹⁴⁴. Sus niveles están aumentados

en el shock séptico y parecen correlacionarse con la gravedad de la enfermedad¹⁴⁵.

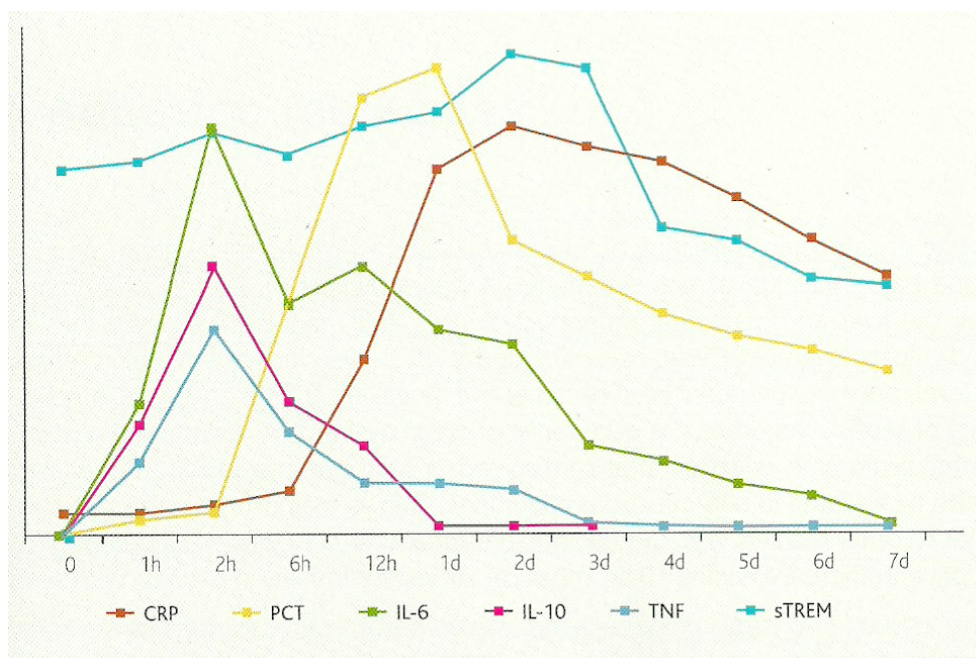


Figura 8. Evolución de la concentración sérica de diversos marcadores en pacientes sépticos. Adaptado de Sakr¹⁴⁶

2.6.6 Marcadores de coagulación

Existe una relación muy importante entre coagulación e inflamación, de manera que en la sepsis la inflamación puede aumentar la coagulación y el fallo de los mecanismos naturales de anticoagulación potencia el proceso inflamatorio. La sepsis inicia el proceso de coagulación al activar el endotelio e incrementar la expresión del factor tisular, poniéndose en marcha la cascada de reacciones que conduce a la formación de trombina, la cual convierte el fibrinógeno en fibrina. La formación de microtrombos aumenta la lesión tisular, por la propia obstrucción vascular, pero también por medio de la liberación de mediadores moleculares¹⁴⁷.

Las consecuencias clínicas de los cambios inducidos por la sepsis en la cascada de la coagulación son la elevación de los marcadores de coagulación intravascular diseminada y la disfunción orgánica.

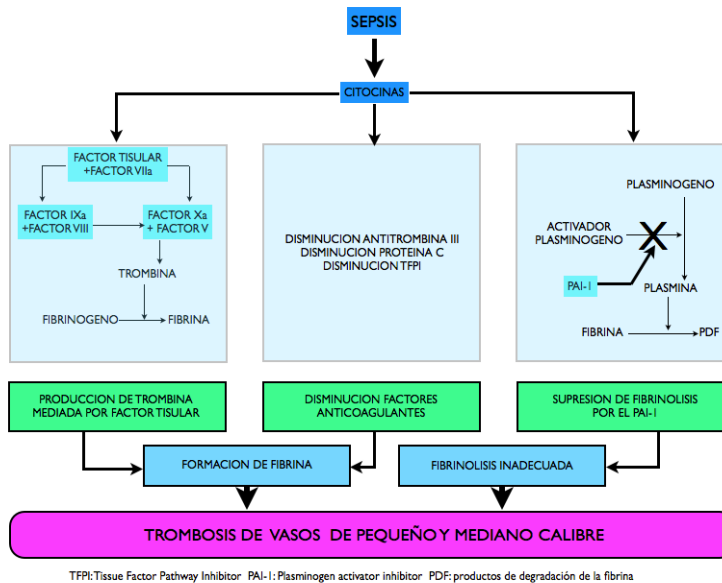


Figura 9. Activación de la coagulación en la sepsis. Modificado de Sakr¹⁴⁶

.Proteína C. Es una glicoproteína activada por los complejos trombina-trombomodulina, que se fija a la proteína S e inactiva proteolíticamente los factores Va y VIIIa. Parece ser especialmente sensible al efecto inhibitorio de los mediadores inflamatorios. Sus niveles disminuyen mucho en la sepsis y correlacionan con la mortalidad¹⁴⁸.

.Factor de Activación de Plaquetas. Es un fosfolípido derivado de la membrana celular, con un importante papel en la activación de las plaquetas, la contracción del músculo liso, la quimiotaxis y la degranulación de polimorfonucleares y monocitos. Sus niveles están aumentados en la sepsis¹⁴⁹.

.Antitrombina III. Es una glicoproteína sintetizada en el hígado. Neutraliza la trombina y los factores VIIa, IXa y Xa. En el transcurso de la sepsis su actividad está disminuida, con frecuencia por debajo del 50 % de sus valores normales. La disminución de sus niveles en las fases iniciales de la sepsis puede ser un indicador válido de mal pronóstico¹⁵⁰.

.Trombomodulina. Es una glicoproteína anticoagulante encontrada en la superficie de las células del endotelio vascular. Interactúa con la trombina, acelerando su inactivación por la antitrombina y por la proteína C. En algunos estudios se ha visto que sus niveles plasmáticos están elevados en pacientes con sepsis, traumatismos y disfunción orgánica y puede correlacionar con la gravedad de esta última¹⁵¹.

.Factor de von Willebrand. Es una proteína producida casi exclusivamente por las células endoteliales bajo diversos estímulos, como embarazo, hipoxia, estrés físico, citocinas, trombina, histamina y elastasa leucocitaria. Sus niveles están elevados en pacientes con sepsis, correlacionan con su gravedad y pueden predecir el desarrollo de lesión pulmonar¹⁵².

.Dímero D. Se produce a partir de la destrucción de la fibrina y es un indicador de la formación del coágulo y de su lisis. Sus niveles están aumentados en pacientes con coagulación intravascular diseminada inducida por la sepsis y se correlacionan con la concentración de citocinas proinflamatorias. También se ha correlacionado con el desarrollo de fallo multiorgánico y la mortalidad en pacientes con sepsis. Los traumatismos y la cirugía, en los cuales hay activación de la coagulación, también se asocian con aumento de sus niveles plasmáticos¹⁵³.

2.6.7 Marcadores neuroendocrinos

.Péptido natriurético atrial (ANP) y cerebral (BNP). El atrial es liberado en respuesta a la distensión auricular, mientras que el cerebral es liberado tras el estiramiento ventricular. En pacientes con shock séptico los niveles elevados de ANP se asocian con una mayor mortalidad por depresión miocárdica. Los niveles de BNP también están elevados en las fases precoces del shock séptico y se le han atribuido valor pronóstico¹⁵⁴.

.Adrenomedulina. Pertenece a una superfamilia de péptidos en la que se incluyen el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la calcitonina y la amilina. Está elevada en pacientes con SIRS, sepsis y shock séptico y sus niveles correlacionan con la gravedad del shock séptico y con su pronóstico¹⁵⁵.

2.6.8 Otros marcadores

.Triggering Receptor Expressed on Myeloid cell-1 (TREM). Pertenece a la superfamilia de las inmunoglobulinas y es expresado por neutrófilos, macrófagos y monocitos activados. Sus niveles aumentan marcadamente en infecciones producidas por bacterias, Gram positivas y Gram negativas, y por hongos, pero no en procesos inflamatorios de origen no infeccioso. Sin embargo, no correlaciona con la gravedad ni con el pronóstico de la sepsis¹⁵⁶. La medición de sus niveles en el fluido broncoalveolar puede ser útil para establecer o excluir el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica¹⁵⁷.

.Endocan. También es conocido como molécula endotelial célula-específica tipo I y es un proteoglicano secretado por las células endoteliales del pulmón y del riñón en respuesta a determinadas citocinas proinflamatorias. Esta molécula desarrolla un papel clave en importantes procesos, como la adhesión celular, progresión tumoral y desórdenes

inflamatorios. Sus niveles están elevados en pacientes con sepsis, sobre todo si hay shock séptico¹⁵⁸.

.Fosfolipasa A2. Constituye una familia de al menos 4 tipos de enzimas que generan ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de las membranas celulares. Sus niveles están incrementados en el SIRS, infecciones, enfermedades inflamatorias crónicas, pancreatitis, traumatismos y cirugía. La determinación de los niveles séricos del tipo II de la fosfolipasa A2 puede contribuir a valorar la presencia de sepsis y su severidad¹⁵⁹.

.Lactato. Es producido por la enzima lactato deshidrogenasa a partir del piruvato. En pacientes con sepsis se eleva su concentración en el plasma y parece existir correlación entre dichos niveles y la mortalidad en pacientes con shock séptico¹⁶⁰.

.Elastasa leucocitaria. Es una proteinasa producida por leucocitos activados y constituye una molécula clave dentro de la inmunidad innata, con potente actividad contra bacterias Gram negativas, hongos y espiroquetas. Una concentración elevada de esta molécula en pacientes críticos es predictiva de fallo multiorgánico y correlaciona bien con la severidad de la enfermedad¹⁶¹.

.Neopterina. Es una molécula liberada por monocitos activados, fundamentalmente por interferón, y probablemente está relacionada con la reactividad citotóxica de los macrófagos activados. Sus niveles plasmáticos están elevados en infecciones, sobre todo en pacientes con sepsis severa, pero su especificidad como marcador de infección sistémica es limitada, ya que también se eleva en inflamaciones no infecciosas y en enfermedades malignas¹⁶².

.High-Mobility Group Box 1 (HMGB1). Es una molécula liberada por las células dendríticas mieloides, células NK, células endoteliales y epiteliales y por células óseas en respuesta a estímulos infecciosos, inmunes y

endocrinos. Sus niveles plasmáticos están elevados en pacientes con sepsis y con shock hemorrágico. La administración de su antagonista disminuye el daño y la mortalidad en modelos de inflamación sistémica, lo cual indica que puede constituir un importante mediador y una diana terapéutica en pacientes con sepsis y procesos relacionados con la misma¹⁶³. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar su utilidad en el diagnóstico y tratamiento de la sepsis.

2.7 Procalcitonina

2.7.1 Estructura bioquímica, síntesis y fisiología

La procalcitonina (PCT) fue descubierta en 1975 por un grupo de investigadores españoles dirigido por F. Moya¹⁶⁴. Es una proteína constituida por 116 aminoácidos, tiene un peso molecular de 13 kDa y constituye la prohormona de la calcitonina producida por las células C del tiroides. Prácticamente toda la PCT producida por estas células es convertida en calcitonina por la acción de determinadas endopeptidasas, por lo que sus niveles séricos son muy bajos, inferiores a 0,05 ng/ml, en humanos sanos^{165,166}.

Esta prohormona está constituida por tres péptidos: una secuencia de 57 aminoácidos en la posición N-terminal (N-proCT); la calcitonina (CT) inmadura, posicionada centralmente y que contiene un terminal glicina; y una secuencia de 21 aminoácidos, carboxil-terminal, llamado katacalcina¹⁶⁵ (Fig. 10). La producción de PCT es regulada por el gen CALC-1, localizado en el brazo corto del cromosoma 11. Este gen expresa una proteína de 141 aminoácidos, la preprocalcitonina, a partir de la cual se produce la PCT por acción de una endopeptidasa¹⁶⁶. Existen otros cuatro tipos de genes CALC que regulan la producción de proteínas relacionadas con la PCT: péptidos relacionados con el gen de la calcitonina I y II, amilina y adrenomedulina.

En 1993 se descubrió que en pacientes con infección bacteriana se elevaban los niveles plasmáticos de PCT en respuesta al estímulo producido por endotoxinas bacterianas y citocinas inflamatorias, como TNF e IL-6¹⁶⁷. La estructura de la PCT detectada en el plasma en procesos inflamatorios es idéntica a la de la producida por las células C del tiroides como precursora de la calcitonina. Sin embargo, la regulación de la producción de PCT es sustancialmente distinta en las células C del tiroides y en los procesos inflamatorios. Las células C del tiroides producen esta prohormona en respuesta a niveles elevados de Ca en el plasma y a determinados estímulos hormonales (glucocorticoides, glucagón, gastrina, somatostatina y otros). En los procesos inflamatorios la PCT no es producida por las células C del tiroides, ya que también se eleva en pacientes tiroidectomizados¹⁶⁶ y ninguno de esos estímulos conduce a la liberación de PCT, sino que ésta está ligada a endotoxinas bacterianas y a citocinas inflamatorias^{167,168}. Esto se demostró porque los niveles plasmáticos de PCT se elevan rápidamente tras la inyección de endotoxina o después de la administración de TNF¹⁶⁸. Tras la administración de endotoxina se produce un rápido incremento en los niveles de TNF, con un pico a los 90 minutos. Posteriormente se eleva la IL-6, con un pico a los 180 minutos. La PCT sólo se eleva tras 3-6 horas y la máxima concentración se alcanza a las 6-8 horas. La administración de TNF, IL-1, IL-2 e IL-6 también conduce a la liberación de PCT por medio de mecanismos no conocidos. El TNF y la IL-6 se elevan de forma no específica en procesos inflamatorios, pero la PCT lo hace de forma más selectiva en inflamaciones de origen bacteriano¹⁶⁶. En ausencia de infección, la transcripción extratiroidea del gen CALC-1 está suprimida, pero cuando ocurre una infección bacteriana, este gen es expresado por células neuroendocrinas repartidas por todo el cuerpo, sobre todo, en hígado, intestino, pulmón, riñón y páncreas, y la PCT es liberada al torrente sanguíneo de forma continua¹⁶⁹.

La PCT es muy estable y tiene una vida media de 24 a 30 horas y puede ser detectada por igual en suero y en plasma¹⁷⁰.

sólo afectaba al resultado en presencia de sepsis; su administración no inducía mortalidad en hámsters no sépticos, pero la doblaba en los sépticos, mientras que su neutralización mejoraba la supervivencia, indicando que esta molécula juega un importante papel en la cascada inflamatoria^{171,172}. La administración de PCT a hámsters, sépticos y no sépticos, no inicia ni potencia la liberación de mediadores proinflamatorios proximales, como el TNF-alfa. Sin embargo, la inyección de TNF induce la producción masiva y sostenida de PCT. Esto parece indicar que la PCT puede amplificar y mantener la respuesta inflamatoria, pero no iniciarla¹⁷³.

La PCT y otros precursores de la calcitonina parecen tener un débil efecto de feedback negativo sobre el TNF alfa¹⁷⁴ y también parece disminuir el aumento de CD11b en monocitos y neutrófilos inducido por lipopolisacáridos¹⁷⁵.

2.7.2 Utilidad como marcador de infección

Desde su descubrimiento en 1975, la PCT fue considerada únicamente como un precursor de la calcitonina producida por las células C del tiroides hasta que a principios de los noventa se estableció su participación en procesos inflamatorios de origen infeccioso^{167,169}. Assicot y cols fueron los primeros en establecer la relación entre los niveles plasmáticos de PCT y la presencia de infección bacteriana grave¹⁶⁷. Al contrario de lo que ocurre con las infecciones bacterianas, la PCT no se eleva significativamente en infecciones de origen viral, en enfermedades autoinmunes ni en neoplasias, si bien si puede estar elevada en pacientes con cáncer medular de tiroides o con carcinoma de células pequeñas de pulmón.

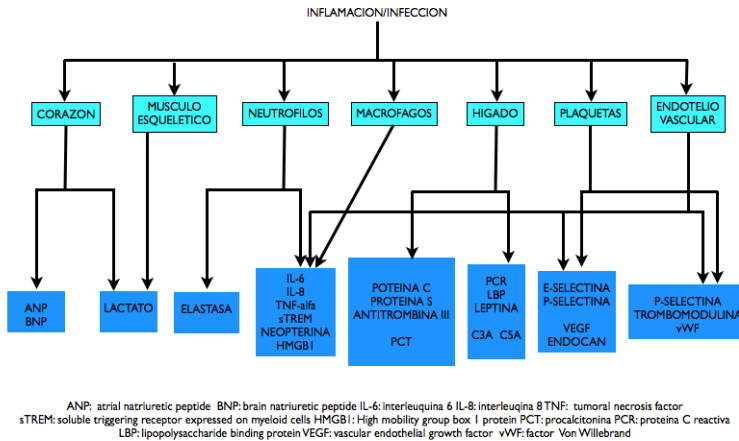


Figura 11. Representación esquemática de los marcadores que intervienen en procesos inflamatorios e infecciosos. Modificado de Sakr¹⁴⁶

También puede estar elevada en neumonitis por aspiración o inhalación, tumores neuroendocrinos, otros tumores como el cáncer de mama y cáncer de pulmón distinto del de células pequeñas^{165,176}. Por este motivo, se pensó que la PCT podría ser un marcador de infección bacteriana válido para la clínica y se llevaron a cabo múltiples estudios para valorar su capacidad para discriminar entre las diferentes etiologías microbianas y para diferenciar etiología infecciosa o no infecciosa en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Un meta-análisis, publicado en 2004, en el que se comparaba la capacidad de la PCT y de la PCR para diferenciar

entre etiología bacteriana y no bacteriana en pacientes hospitalizados con sepsis se concluyó que la PCT era superior a la PCR⁷. Este y otros estudios con similares conclusiones hicieron crecer el entusiasmo con el uso de la PCT como marcador de infección bacteriana.

Teniendo en cuenta los datos disponibles, la PCT parece tener utilidad como marcador de inflamación sistémica severa, infección y sepsis. Sin embargo, la variedad de los pacientes incluidos en los estudios y la variabilidad en los resultados obtenidos hace muy difícil su interpretación y, en ocasiones, la extrapolación de los datos a la práctica clínica habitual se ha hecho de forma inapropiada. Debe tenerse en cuenta que aunque generalmente la PCT sólo se eleva significativamente en caso de infección, también puede hacerlo en procesos no infecciosos, como lesión inhalatoria^{176,177}, quemaduras severas¹⁷⁸, pancreatitis¹⁷⁹, golpe de calor¹⁸⁰, infarto intestinal¹⁸¹, politraumatismos¹⁸² y cirugía extensa¹⁵, por lo que no es un indicador completamente específico de infección y sepsis. No obstante, se ha visto que la PCT es útil, sobre todo en algunos contextos clínicos:

.Infecciones del tracto respiratorio.

Constituyen las infecciones sistémicas más frecuentes y suponen casi el 10% de la carga de morbi-mortalidad en todo el mundo^{12,13,183}, por lo que sería muy útil disponer de un marcador que permitiese identificar a los pacientes con infección bacteriana. Polzin y cols encontraron que la PCT estaba elevada en pacientes con neumonía, comunitaria y hospitalaria, y en pacientes con exacerbación aguda de una EPOC previa, comparados con controles sanos. Sin embargo, los valores de PCT se encontraban, en una gran parte de los pacientes, por debajo de 0,5 ng/ml, que es el punto de corte usualmente utilizado para diferenciar infección bacteriana de infección vírica o inflamación no infecciosa, por lo que su utilidad parece inicialmente limitada¹². No obstante, en estudios

posteriores se ha conseguido establecer que por debajo de 0,25 ng/ml, la probabilidad de infección bacteriana es muy baja, por lo que se podría limitar el tratamiento con antibióticos a los pacientes que tuvieran niveles de PCT superiores a este valor. De este modo, se consigue reducir en casi un 50 % el uso de antibióticos, con resultados clínicos y de laboratorios similares para los dos grupos¹³. En la figura 12 se refleja un modelo de protocolo basado en los trabajos de Schuetz¹³.

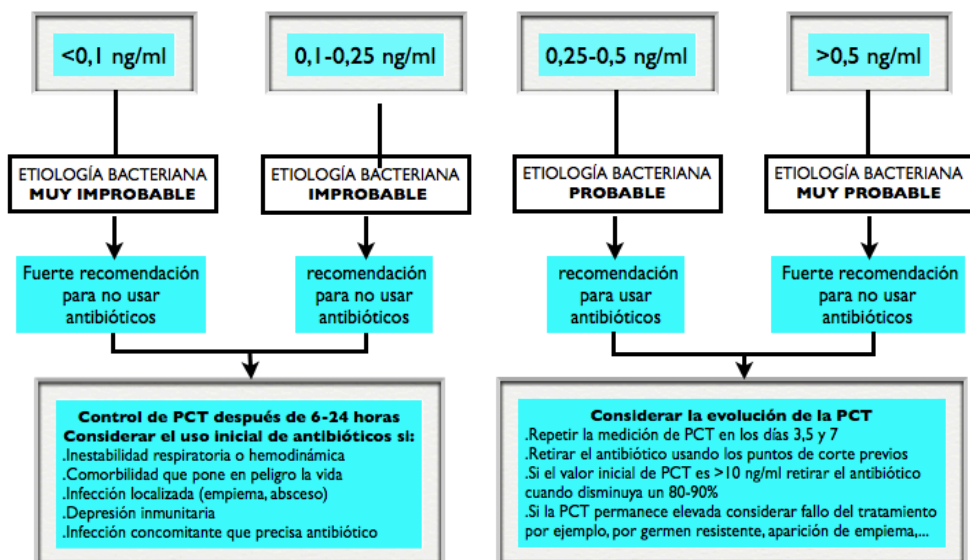


Figura 12. Protocolo de tratamiento antibiótico guiado por PCT en las infecciones del tracto respiratorio inferior. Modificado de Schuetz¹³.

.Pacientes críticos con sepsis.

Los pacientes críticamente enfermos se manifiestan muy a menudo con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Si además hay infección se habla de sepsis. A pesar de los avances producidos en los últimos años, la mortalidad de la sepsis sigue siendo muy alta, con frecuencia en relación con el retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento más adecuado. Por ello, es de gran importancia disponer de

alguna herramienta que permita un diagnóstico precoz. Recientemente se ha sugerido que la PCT podría ser útil en estos casos, basándose en la evidencia de que aumenta mucho en pacientes con sepsis y que los valores obtenidos en el momento del ingreso correlacionan con la gravedad de la enfermedad y, por lo tanto, con su mortalidad^{184,185}. Hay muchos estudios en los que se analiza la utilidad de la determinación de PCT en pacientes con sepsis, sin embargo, es difícil extraer conclusiones válidas porque hay una gran variabilidad en el tipo de pacientes y en los resultados obtenidos, con un amplio rango de los valores de PCT, entre la normalidad y 700 ng/ml^{185,186}. No obstante, la mayoría de los autores creen que valores por encima de 2 ng/ml son fuertemente indicativos de sepsis o infección severa y que con valores inferiores el diagnóstico es menos probable. Para valores menores de 0,5 ng/ml la presencia de sepsis es muy improbable¹⁸⁶.

Aunque hay pacientes con sepsis que tienen valores bajos de PCT y pacientes sin sepsis que tienen valores altos, lo cierto es que los pacientes con sepsis tienen niveles séricos de PCT significativamente más elevados que los pacientes que sólo tienen SIRS, y que los pacientes con sepsis severa y shock séptico tienden a tener los niveles más altos¹⁸⁶⁻¹⁸⁸; sin embargo, esto no es suficiente para validar este test para la discriminación entre sepsis y SIRS. Un metaanálisis reciente, que incluye 18 estudios con un total de 2097 pacientes, concluye que la PCT no tiene validez suficiente para distinguir entre SIRS y sepsis, con una especificidad y sensibilidad en torno al 71%¹⁸⁹. A pesar de todo, se ha demostrado que la PCT tiene una utilidad clínica superior a la de las variables clínicas comúnmente utilizadas y a la de otras pruebas de laboratorio, como la PCR, para el diagnóstico de sepsis. Además, la PCT tiene la ventaja de que se eleva rápidamente tras la agresión bacteriana y que se normaliza cuando ésta desaparece^{7,10,11}. También se ha intentado establecer una relación entre los niveles séricos de PCT y el pronóstico en

pacientes con sepsis. En algunos estudios publicados a finales de los noventa se vio que los niveles de PCT correlacionan con scores de fallo orgánico relacionado con sepsis¹⁰, lo que en principio implica una correlación con el pronóstico. Algunos autores han encontrado que el valor inicial de PCT es útil para predecir mortalidad, pero parece poco probable que un valor único, sobre todo si es determinado al comienzo del cuadro pueda tener sensibilidad y especificidad suficientes para predecirla, ya que con posterioridad pueden ocurrir muchos eventos que modifiquen la situación clínica del paciente. De hecho, hay pacientes con niveles muy altos al comienzo que no mueren y otros con niveles bajos que si acaban falleciendo¹⁸⁵. Sin embargo, si parece de mayor utilidad la determinación seriada de PCT. Tales determinaciones seriadas son particularmente útiles si se puede demostrar una tendencia clara. Los niveles persistentemente elevados se relacionan comúnmente con un resultado ominoso, mientras que los decrecientes se asocian con mayor probabilidad de supervivencia^{185,186}. Finalmente, también se ha explorado la utilidad de la determinación de PCT para guiar el uso de antibióticos en pacientes con sepsis, en particular para suspender el tratamiento; en un metaanálisis reciente se vio que la duración del tratamiento antibiótico disminuía en dos días para el primer episodio de infección y en cuatro días para el tiempo total de uso, sin que aumentase la mortalidad, la persistencia ni la recurrencia de la infección¹⁹⁰. No obstante, estos datos deben valorarse con precaución y todavía son necesarios más estudios para definir el potencial de la PCT en este sentido.

.Otras infecciones.

El diagnóstico de la infección sigue constituyendo, en muchas ocasiones, un desafío para el clínico. Parámetros como la fiebre, leucocitosis o leucopenia y elevación de la PCR pueden ser útiles, pero su especificidad es baja. El resultado positivo de un cultivo tiene una alta

especificidad, pero su sensibilidad no es suficiente, por lo que no puede ser considerado como un buen patrón oro. En un reciente metaanálisis se demostró que la PCT es un marcador más seguro que la PCR para diferenciar infección bacteriana de otras causas de inflamación. En este estudio la sensibilidad de la PCT fue de 88% y su especificidad, de 81%, mientras que para la PCR estos valores fueron de 75% y 67%, respectivamente⁷. Esta superioridad de la PCT ha sido demostrada para una variedad de procesos, como meningitis¹⁹¹, endocarditis¹⁹² y otras infecciones^{193,194}.

En infecciones bacterianas localizadas los niveles de PCT son usualmente menores que en infecciones sistémicas y únicamente se asocian con elevaciones pronunciadas si se afectan los tejidos vecinos o se hacen sistémicas.

En infecciones por hongos los resultados son variables, pero la concentración de PCT tiende a ser menor que en infecciones bacterianas¹⁹⁵.

En infecciones parasitarias también pueden estar elevadas las concentraciones de PCT y la malaria es la principal infección no bacteriana en la que se elevan los niveles de PCT de forma significativa¹⁹⁶.

2.7.3 Utilidad de la determinación de PCT en la evaluación de pacientes quirúrgicos.

En 1998, Meissner y cols publicaron que los niveles séricos de PCT se elevaban moderadamente en 32% de los pacientes con cirugía menor y aséptica, en 59% de los pacientes con cirugía cardíaca y torácica y en 95% de los pacientes con cirugía intestinal¹⁵. Desde entonces se han publicado algunos estudios para evaluar el potencial uso de la determinación de PCT en el diagnóstico preoperatorio de infección intraabdominal y de otras infecciones postoperatorias. Gran parte de los estudios orientados al diagnóstico de la infección postoperatoria se hicieron con pacientes

tratados con cirugía cardíaca y torácica y únicamente una pequeña parte de los mismos se centraron en pacientes con cirugía digestiva.

2.7.3.1 Cirugía torácica y cardíaca.

Los niveles séricos de PCT aumentan tras cirugía cardíaca no complicada y el pico se alcanza en las primeras 24 horas, disminuyendo progresivamente, hasta su normalización en 5 o 6 días^{14,197}. Este incremento es mayor en la cirugía valvular y aórtica con circulación extracorpórea y también parece depender de otros eventos intraoperatorios como la duración del clampaje aórtico, de la circulación extracorpórea y del tipo de cirugía¹⁹⁶. En los pacientes que presentan alguna infección en el postoperatorio, los niveles de PCT son más altos y permanecen elevados durante más tiempo. En general, en los estudios publicados la PCT se ha mostrado más útil que la PCR para el diagnóstico de infecciones postoperatorias en este grupo de pacientes^{14,197}.

En cirugía torácica no cardíaca también se elevan los niveles de PCT y al igual que en cirugía cardíaca el aumento es mayor cuando hay complicaciones infecciosas y también se ha visto que en este caso permanecen elevados durante más tiempo^{198,199}.

De los estudios publicados hasta la actualidad se desprende que la determinación de PCT puede ser útil para el diagnóstico de infecciones postoperatorias en cirugía cardio-torácica, si bien es difícil establecer un punto de corte válido por la variabilidad existente a este respecto.

2.7.3.2 Cirugía digestiva

La utilidad de la PCT en este campo se ha explorado fundamentalmente en tres escenarios: pancreatitis aguda, pacientes operados de peritonitis secundaria y pacientes con cirugía abdominal electiva.

.Pancreatitis aguda.

En la evaluación de los pacientes con pancreatitis aguda hay que tener en cuenta dos aspectos fundamentales. En primer lugar, la detección precoz de los pacientes que desarrollarán una forma grave de la enfermedad y, en segundo lugar, la detección precoz de infección de la necrosis pancreática, que es la principal indicación para la cirugía. Diversos estudios han encontrado que la determinación de PCT en las primeras 24, 48 o 72 horas, es un buen predictor de gravedad en la pancreatitis aguda, con una sensibilidad que oscila entre 67 y 94% y una especificidad que varía entre 73 y 89%^{200,201}. Además, los niveles de PCT correlacionan con la mortalidad. En un estudio multicéntrico publicado en 2007 por Rau y cols, se vio que un valor de PCT mayor o igual a 3,5 ng/ml en el tercer día desde el comienzo de los síntomas identificaba a los pacientes que no sobrevivían, con una sensibilidad de 100%, una especificidad de 82%, un valor predictivo positivo de 32% y un valor predictivo negativo de 100%²⁰². La determinación de los niveles de PCT también permite detectar la aparición de infección de la necrosis pancreática, con una seguridad similar a la de la aspiración con aguja fina, pero en fases iniciales de la enfermedad, cuando la infección todavía no está bien establecida^{203,204}.

.Peritonitis secundaria.

En el año 2000, Reith y cols publicaron un trabajo que incluía 246 pacientes con peritonitis secundaria en el que se demostró que la procalcitonina era un marcador sensible para la predicción de complicaciones sépticas severas. La PCT mostró un excelente valor pronóstico y discriminaba supervivientes de no supervivientes con una sensibilidad de 84% y una especificidad de 91%. Los no supervivientes tenían un valor medio inicial de PCT de 4,2 ng/ml, con aumento a un valor medio de 13 ng/ml hasta el momento del exitus. Los supervivientes, por el contrario, tenían una concentración inicial media de PCT de 2,1 ng/ml, con

un pico de 4,9 ng/ml en el primer día de postoperatorio y con progresiva disminución hasta la normalización²⁰⁵. En otro estudio, publicado por Rau y cols en 2007, se vio que una concentración de PCT mayor de 1 ng/ml después de la tercera semana desde el comienzo de los síntomas correlaciona con la mortalidad, con una sensibilidad de 97%, una especificidad de 80%, un valor predictivo positivo de 48% y un valor predictivo negativo de 99%²⁰⁶. Otros trabajos permiten extraer conclusiones similares en cuanto al valor pronóstico de la determinación de PCT en estos pacientes²⁰⁷⁻²⁰⁹. Algunos investigadores encontraron correlación entre la PCT e índices pronósticos ya validados, como el índice de Mannheim, de manera que con un índice mayor de 29 todos los pacientes tenían una PCT preoperatoria superior a 10 ng/ml, mientras que con un índice menor de 21, la concentración de PCT era menor de 0,5 en 82% de los pacientes²⁰⁷. En otro estudio se vio que la utilización conjunta de los valores de PCT y APACHE II en el primer día posibilita la obtención de un score que permite identificar los pacientes que no sobrevivirán con una sensibilidad de 71% y los supervivientes con una especificidad de 77%²⁰⁸. Finalmente, la PCT también es útil para valorar la efectividad del procedimiento quirúrgico en la eliminación del foco infeccioso abdominal, al evidenciarse, en este caso, una disminución de sus niveles²¹⁰.

.Cirugía abdominal electiva.

Está bien documentado que el traumatismo inducido por la cirugía provoca un incremento en los niveles de proteínas de fase aguda y de citocinas proinflamatorias en casi todos los pacientes, por lo que su utilidad para el diagnóstico de complicaciones sépticas y para la valoración del pronóstico de los pacientes es baja. Sin embargo, la PCT se eleva sólo de forma muy moderada, con rápida normalización si el curso postoperatorio transcurre sin complicaciones. Por ello, ya desde el inicio de la última década del siglo XX aparecieron algunos artículos en los que se investigaba la utilización de la PCT como marcador de complicaciones

sépticas postoperatorias¹⁵⁻¹⁷. En estos tres trabajos se vio que la PCT permitía identificar pacientes en riesgo de desarrollar complicaciones sépticas. En el artículo de Reith y cols¹⁶ en el primer día de postoperatorio la concentración media de PCT fue de 1,2 ng/ml, en los no complicados, y de 6,9 ng/ml, en los complicados, grupo en el cual los niveles medios de PCT se mantenían por encima de 1 ng/ml en los primeros diez días de postoperatorio. En el artículo de Di Filippo y cols¹⁷ la concentración media de PCT a las 24 horas de la cirugía fue de 1,22 ng/ml, en los no complicados, y de 4,74 ng/ml, en los complicados. El estudio de Meissner y cols¹⁵ evidenciaba unos resultados menos favorables, pero una PCT mayor de 6 ng/ml se asociaba en todos los casos con fallo pulmonar o sepsis.

Posteriormente se han publicado algunos estudios más en los que se sigue encontrando una clara asociación entre los niveles de PCT y la aparición de complicaciones en el postoperatorio, con una seguridad mayor que para otros marcadores como IL-6 y PCR^{206,210-214}. Mokart y cols, en 2005, establecieron un punto de corte de 1,1 ng/ml para identificar de forma precoz sepsis en el postoperatorio de pacientes en quienes se habían resecado tumores ginecológicos o gastrointestinales, con una sensibilidad de 81% y una especificidad de 72%²¹⁴. Incluso algunos autores han observado que cuando se utiliza la PCT como guía para el mantenimiento de antibióticos en la sepsis postoperatoria se reducía significativamente la duración del tiempo de utilización de los mismos^{211,215}.

Sin embargo, los trabajos publicados hasta la actualidad presentan bastante variabilidad en cuanto al tipo de pacientes, el momento en el que se hacen las determinaciones, el método analítico utilizado y los resultados obtenidos, por lo que no se pueden extraer conclusiones definitivas.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Los pacientes que presentan infección intraabdominal postoperatoria tienen, en los primeros días de postoperatorio, niveles séricos de procalcitonina más elevados que los pacientes que no presentan esta complicación, lo que posibilita un diagnóstico más precoz de la misma.

OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo principal

Evaluar la asociación entre los niveles séricos de procalcitonina, en los tres primeros días de postoperatorio, y la aparición de infección intraabdominal en los pacientes operados de cáncer gastrointestinal.

4.2 Objetivos secundarios

1. Analizar la evolución de los niveles séricos de procalcitonina en los primeros días de postoperatorio en pacientes operados de cáncer gastrointestinal.
2. Analizar la relación entre la procalcitonina y otros marcadores de inflamación e infección postoperatoria: proteína C reactiva y recuento leucocitario.

PACIENTES Y MÉTODOS

5. PACIENTES Y MÉTODOS

5.1 Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional longitudinal prospectivo. Se reclutaron de forma consecutiva pacientes operados, de forma electiva y con intención curativa, de cáncer gastrointestinal en el servicio de cirugía del complejo hospitalario de Pontevedra (CHOP), cuya población de referencia es de aproximadamente 250.000 habitantes.

El estudio fue aprobado por el comité ético de investigación clínica de Galicia (Fig. 13).

5.2 Población del estudio


La población objeto del estudio estaba constituida por 67 pacientes operados en el servicio de cirugía del CHOP de cáncer de estómago, cáncer de páncreas y cáncer de colon y recto entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2011. Todos los pacientes recibieron profilaxis antibiótica preoperatoria de acuerdo con los protocolos utilizados por las distintas unidades de dicho servicio. Los antibióticos se administraron por vía endovenosa durante la hora que precedió a la cirugía. Para la cirugía gástrica se utilizaron 2 gramos de ceftriaxona. Para la cirugía pancreática se utilizó la asociación de 2 gramos de amoxicilina y 200 mg de ácido clavulánico. Para la cirugía del colon y recto se utilizaron 1500 mg de metronidazol y 1 gramo de ceftriaxona. Estas pautas de antibiótico se

mantuvieron durante 24 horas en el caso de la cirugía pancreática y durante 2 a 5 días, en el resto de los pacientes.

Ninguno de los pacientes a quienes se hizo una pancreatectomía cefálica tenía drenaje biliar, endoscópico o percutáneo, preoperatorio.

Todos los pacientes incluidos en el estudio tenían confirmación histológica de tumoración maligna.

Todos los pacientes autorizaron su inclusión en el estudio, mediante la firma del correspondiente consentimiento informado.

**XUNTA DE GALICIA**
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Secretaría Xeral

Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia
Edificio Administrativo de San Lázaro
15781 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tlf: 881 546425 Fax: 881 541804
ceic@sergas.es

DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE GALICIA

Dña. Paula M. López Vázquez, Secretaria suplente del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 27/05/2010 el estudio:

Título: Evaluación de los niveles plasmáticos de procalcitonina en el diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria en pacientes con cáncer gastrointestinal

Promotor: Elías Domínguez Comesaña

Código de Registro CEIC de Galicia: 2010/173

Y que este Comité aceptó, de conformidad con sus Procedimientos Normalizados de Trabajo, que dicho estudio fuera realizado en los siguientes centros:

Centros	Investigadores principales
C.H. de Pontevedra	Elías Domínguez Comesaña

Lo que certifico a petición del equipo investigador.

En Santiago de Compostela a 02 de junio de 2010

La Secretaria suplente


Paula M. López Vázquez

Figura 13. Autorización del estudio por el comité ético de investigación clínica de Galicia

5.2.1 Criterios de inclusión

- .Edad igual o superior a 18 años.
- .Operados de cáncer de estómago, colon, recto o páncreas, confirmados histológicamente.
- .Cirugía electiva.
- .Cirugía con intención curativa.

5.2.2 Criterios de exclusión

- .Rechazo del paciente a ser incluido en el estudio.
- .Edad inferior a 18 años.
- .Cirugía de urgencia.
- .Presencia de infección preoperatoria.
- .Niveles preoperatorios de PCT mayores de 0,5 ng/ml.
- .Cirugía paliativa
- .Tumor neuroendocrino.

5.3 Variables estudiadas

A. variables clínicas

- Edad
- Sexo
- Localización del tumor maligno (estómago, colon, recto, páncreas)
- Tipo de cirugía realizada
- Puntuación NNIS del riesgo de infección. Este índice fue propuesto por el National Nosocomial Infection Surveillance System para valorar el riesgo de infección del sitio quirúrgico. Puntúa de 0 a 3, dando un punto por cada uno de los siguientes criterios que esté presente:
 - i. cirugía contaminada o sucia
 - ii. ASA III o mayor
 - iii. duración de la operación mayor que el percentil 75 (cirugía

gástrica=3 horas, cirugía pancreática=4 horas, cirugía colon y recto=3 horas).

-Clasificación ASA del riesgo anestésico (Tabla IV)

-SIRS. Se definió su presencia cuando concurrían dos o más de los siguientes:

- i. T^a mayor de 38°C ó menor de 36°
- ii. Frecuencia cardíaca > 90 por minuto
- iii. Taquipnea, manifestada por frecuencia respiratoria $>$ de 20 por minuto, o hiperventilación, indicada por $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg;
- iv. recuento leucocitario mayor de 12000/ml ó menor de 4000/ml o bien presencia de más de 10% de neutrófilos inmaduros.

-Existencia de infección intraabdominal postoperatoria. Siguiendo los criterios del NNIS²⁵ se consideró que existía cuando ocurrió uno de los siguientes:

- i. drenaje purulento a través de un dren colocado en la cavidad peritoneal
- ii. cultivo positivo del exudado obtenido de la cavidad peritoneal de forma aséptica
- iii. evidencia de infección por examen directo (reintervención), por estudio histopatológico o por examen radiológico.

-Existencia de otra infección postoperatoria:

.Infección de sitio quirúrgico incisional. Siguiendo los criterios del NNIS se consideró que existió cuando ocurrió uno de los siguientes en los 30 días que siguen a la cirugía:

- i. drenaje purulento por la herida quirúrgica
- ii. cultivos positivos de exudado de la herida quirúrgica
- iii. apertura deliberada de la herida quirúrgica
- iv. diagnóstico de infección de herida hecho por un cirujano.

.Infección del tracto urinario. Se consideró que ocurrió si había síntomas y signos de sospecha (disuria, polaquiuria, urgencia miccional) y cultivo de orina positivo.

.Infección respiratoria. Definida por la asociación de síntomas de sospecha (tos, expectoración, roncus) y presencia de infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax, o bien, por cultivo positivo del aspirado traqueobronquial.

.Infección del catéter venoso central. Definida por la presencia de bacteriemia o funguemia en un paciente portador de un catéter intravascular, con al menos un hemocultivo positivo en una muestra obtenida de una vena periférica y signos clínicos de infección, tales como fiebre, escalofríos e hipotensión. Además, debía concurrir al menos uno de los siguientes criterios⁴⁶:

- i. resultado positivo de un cultivo cuantitativo o semicuantitativo del catéter con el mismo germen que en la muestra de sangre obtenida de una vena periférica.
- ii. hemocultivos cuantitativos simultáneos positivos con una ratio no inferior a 5:1.
- iii. crecimiento de gérmenes más precoz en la muestra obtenida a través del catéter venoso central que en las obtenidas de una vena periférica, al menos de dos horas.

El diagnóstico de infección respiratoria, infección del tracto urinario e infección del catéter venoso central fue confirmado por un experto en enfermedades infecciosas.

-Complicaciones no infecciosas. Se incluyeron todas las complicaciones no infecciosas que ocurrieron en el postoperatorio.

-Exitus

B. variables analíticas

.Recuento leucocitario, por mm³

.PCR, en mg/dl

.PCT, en ng/ml

5.4 Intervenciones realizadas y medición de variables

En todos los pacientes se hicieron cuatro extracciones de sangre venosa periférica, una preoperatoria (el día previo a la cirugía) y tres postoperatorias, a las 24, 48 y 72 horas de la cirugía, para determinación de los niveles séricos de PCR y PCT y para medición del recuento leucocitario. El preoperatorio fue considerado como el momento T0, mientras que las 24, 48 y 72 horas del postoperatorio fueron considerados los momentos T1, T2 y T3, respectivamente. Todas las extracciones de sangre se hicieron entre las 8 y las 10.00 AM y se obtuvieron dos tubos, para hemograma y bioquímica, respectivamente. El recuento leucocitario se determinó de forma inmediata. La muestra del tubo de bioquímica se centrifugó a 3500 rpm durante 5 minutos y el suero obtenido se congeló a -70 °C, hasta que fue analizado, quincenalmente, para determinación de PCT y PCR. Antes de cada una de las cuatro extracciones de sangre se registraron las variables clínicas analizadas.

5.4.1 Método de determinación de los niveles séricos de PCR

La PCR se determinó mediante un método inmunoturbidométrico. La PCR sérica provoca una aglutinación de las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR humana. La aglutinación de las partículas de látex es proporcional a la concentración de PCR y es cuantificada por turbidometría. La muestra necesaria para el análisis es de 20 µL. de suero. El límite de medición se sitúa en 0,5 mg/dl.

5.4.2 Método de determinación de los niveles séricos de PCT

La determinación de PCT se hizo con un inmunoanalizador multiparamétrico VIDAS^R de BRAHMS mediante un método de

enzimoinmunoensayo tipo sandwich en un sólo paso, con una detección final por fluorescencia (ELFA). La muestra, compuesta por 200 μ L de suero, es transferida al pocillo número 1, donde se procesa la mezcla muestra-conjugado por una sucesión de ciclos de aspiración y expulsión en un cono de fase sólida, cuyo interior está sensibilizado con inmunoglobulina monoclonal de ratón anti-procalcitonina humana (Fig. 14). Esto permite que la procalcitonina existente en el suero problema se fije a la inmunoglobulina y al conjugado, hasta formar un sandwich. Los elementos que quedan libres se eliminan mediante lavado (Fig. 15). Se hacen dos etapas de detección sucesivamente y, durante cada una de ellas, el sustrato (4-metil-umbeliferil-fosfato) es aspirado y expulsado del cono. La enzima del conjugado cataliza la hidrólisis del sustrato en un producto fluorescente (4 metil- umbeliferona), cuya intensidad se mide a 450 nm. La intensidad de fluorescencia es directamente proporcional a la concentración de antígeno (procalcitonina) presente en la muestra y al final del ensayo, el equipo calcula los resultados de forma automática en relación con dos curvas de calibración correspondientes a las dos etapas de detección.

El rango de medición va de 0,05 a 200 ng/ml. Si la concentración es mayor del valor máximo detectado se diluye la muestra al 10 % y se vuelve a analizar. La calibración del sistema se hace cada 28 días. Cada kit tiene reactivos para 60 determinaciones, dos calibradores y dos controles.

El coeficiente de variación intra- ensayo e inter-ensayo fue de 5,29. Para su cálculo se siguieron las recomendaciones del documento CLSI EP5-A2²¹⁶.

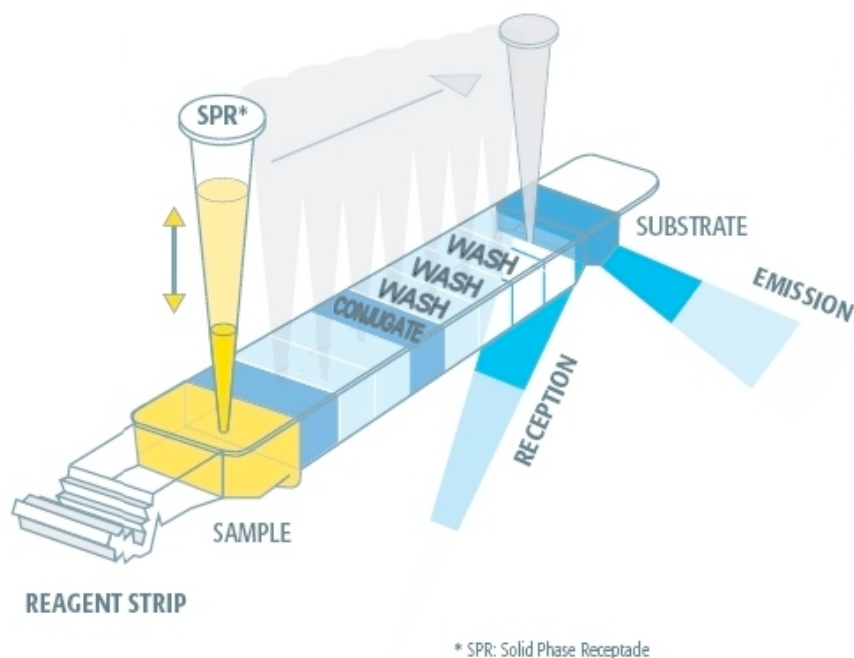


Figura 14. Principios del ensayo de medición de PCT

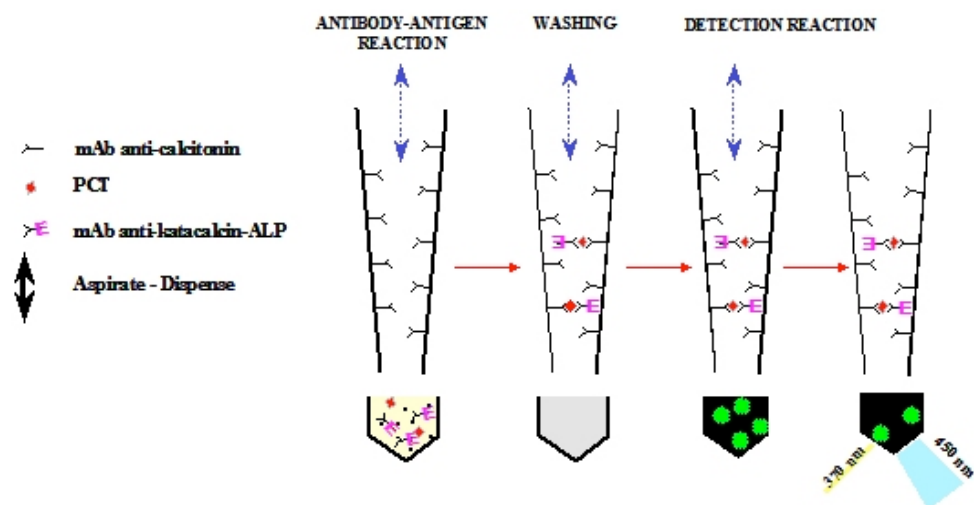


Figura 15. Pasos del ensayo para medición de PCT

5.5 Recogida de datos

Los datos se recogieron de forma prospectiva en una base de datos anonimizada diseñada con el programa Acces, versión 2007, para Microsoft Office (Microsoft® 1997, USA). En la tabla XIV se refleja el esquema de la recogida de datos en el tiempo.

Tabla XIV. Esquema de recogida de datos

VARIABLE	MOMENTO DE RECOGIDA						
	ADMISION ESTUDIO	PREOPER. T0	DIA 1 T1	DIA 2 T2	DIA 3 T3	TODOS LOS DIAS HASTA ALTA	30 DIAS
EDAD, SEXO, TIPO TUMOR, ASA	X						
TIPO CIRUGIA, NNIS			X				
SIRS		X	X	X	X		
R.LEUCOS PCR PCT		X	X	X	X		
INFECCION POSTOPER OTRAS COMPL.						X	X
EXITUS						X	X

5.6 Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos obtenidos se llevó a cabo mediante los paquetes informáticos IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences Inc., Chicago, Illinois, USA) versión 20.0 para MAC y MedCalc versión 12.2.1 para Windows de MedCalc Software, Marlakerke, Bélgica.

Se hizo un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Se comprobó mediante la prueba de Saphiro-Wilk y el test de Kolmogorov si las variables cuantitativas se ajustaban a una distribución normal. Para las variables cuantitativas continuas se obtuvieron medidas de tendencia central y de dispersión, expresadas como medias, con IC al 95%, en el caso de variables con distribución normal, o como medianas y rango intercuartílico, en caso contrario. Para las variables cualitativas se determinaron las proporciones, con sus intervalos de confianza al 95%.

En el caso de variables no ajustadas a distribución normal se utilizó el test exacto de Fisher para la comparación de variables cualitativas; el test de Kruskal- Wallis y el test de Mann-Whitney, para la comparación de variables cuantitativas entre grupos de pacientes, y el coeficiente de correlación de rangos de Spearman, para la comparación de dos variables cuantitativas²¹⁷.

En el caso de variables ajustadas a distribución normal se utilizó el test chi-cuadrado para la comparación de variables cualitativas; el test de la t de Student y el análisis de varianza de un factor, para las variables cuantitativas y el coeficiente de correlación de Pearson para la comparación de dos variables cuantitativas.

Para las comparaciones intragrupo se utilizó el test de los signos de Wilcoxon.

Se consideró que había significación estadística para valores de p inferiores a 0,05.

Se establecieron distintos puntos de corte para valorar los niveles de PCT, PCR y recuento leucocitario como marcadores de infección intraabdominal, obteniendo distintos valores de sensibilidad, especificidad, precisión diagnóstica y valores predictivos negativo y positivo, con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. La eficacia diagnóstica de los distintos puntos de corte se comparó mediante curva ROC²¹⁸, calculando las correspondientes áreas bajo la curva, con sus intervalos de confianza.

5.7 Revisión bibliográfica

Se hizo una búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE. Para la búsqueda de estudios sobre la procalcitonina se utilizó una estrategia booleana haciendo una investigación cruzada de las siguientes categorías:

-type of study: “descriptive study” OR “diagnosis” OR “epidemiological study” OR “meta-analysis” OR “multicenter study” OR “prospective” OR “review-literature” OR “reproducibility” OR “test” OR “validation”.

-site: “critical care” OR “hospital” OR “intensive care”

-subjects: “human”

-test (“C-reactive protein” OR “interleukin” OR “procalcitonin” OR “white blood cell count”

-disease (“infection” OR “cross infection” OR “hospital acquired infection” OR “meningitis” OR “multiple organ dysfunction syndrome” OR “MODS” OR “pneumonia” OR “sepsis” OR “septicemia” OR “septic shock” OR “systemic inflammatory response syndrome” OR “SIRS” OR “postoperative infection” OR “intraabdominal infection”.

La bibliografía se clasificó por orden de aparición en el texto y se referenció siguiendo las normas de Vancouver²¹⁹.

5.8 Consideraciones éticas

El estudio cumple con la legislación vigente aplicable a la investigación clínica:

.Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

.Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica.

.Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

El estudio fue autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia en su reunión del 27 de mayo de 2010, con el código de registro 2010/73.

RESULTADOS

6. RESULTADOS

6.1 Descripción de la serie

La serie estaba constituida por un total de 67 pacientes. Durante el período de tiempo objeto del estudio se operaron de forma programada de cáncer gastrointestinal otros 8 pacientes, que fueron excluidos por diversos motivos, reflejados en la tabla XV.

Tabla XV. Causas de exclusión de pacientes

CAUSA	Nº PACIENTES
TUMORACIÓN IRRESECABLE	1
PCT PREOPERATORIA > 0,5 NG/ML	3
RECHAZO A SER INCLUIDO EN EL ESTUDIO	1
ANALITICAS INCOMPLETAS	3
TOTAL	8

a. Edad y sexo

La edad media de los pacientes fue de 69 años, con una mediana de 68, un mínimo de 42 y un máximo de 89 años. Cuarenta pacientes eran varones, lo que suponía un 59,7 % y 27 eran mujeres, un 40,3 % del total. En el grupo de pacientes con infección intraabdominal postoperatoria el porcentaje de varones fue de 77,8 %, mientras que en el grupo de pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria fue de 56,9 %.

En la figura 16 se muestra la distribución de los pacientes por tramos de edades. Se puede apreciar que más del 70% de ellos tenían entre 61 y 80 años de edad.

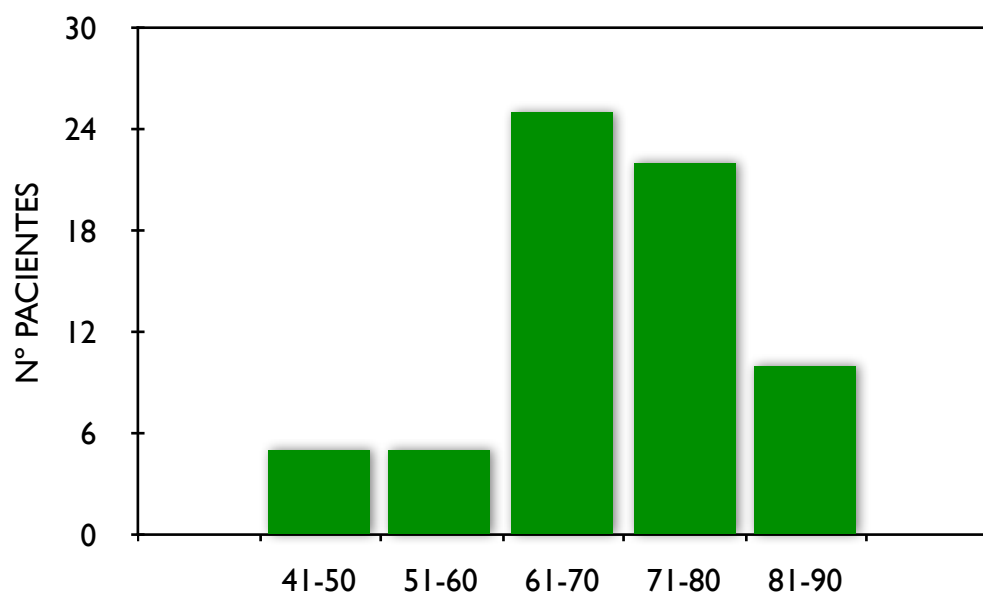


Figura 16. Distribución por edades de los pacientes incluidos en el estudio

En la tabla XVI se muestra la distribución de la variable edad para la serie completa y para los grupos de pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

b. Tipo de tumor y de intervención quirúrgica

El tumor más frecuente fue el cáncer de colon, con 28 casos, que representaban el 41,79 % del total. El menos frecuente fue el cáncer de páncreas, que supuso algo más del 10 % de la serie. En la figura 17 se puede ver la incidencia del resto de los tumores. La intervención quirúrgica que se hizo con mayor frecuencia a los pacientes incluidos en el

estudio fue la resección anterior de recto, que supuso un 22,38 % del total, con 15 casos, y la menos frecuente fue la sigmoidectomía, con 4 casos, que supusieron un 5,97 % del total. En la tabla XVII se especifican el tipo de cirugía llevada a cabo.

Tabla XVI. Distribución de la variable edad en los grupos de pacientes

	SERIE COMPLETA	PACIENTES SIN IIAP	PACIENTES CON IIAP
N	67	58	9
MEDIANA	69	69,5	69
MINIMO	42	42	54
MAXIMO	89	89	81
PERCENTIL 25	63	63,75	62
PERCENTIL 75	77	77,25	77,5

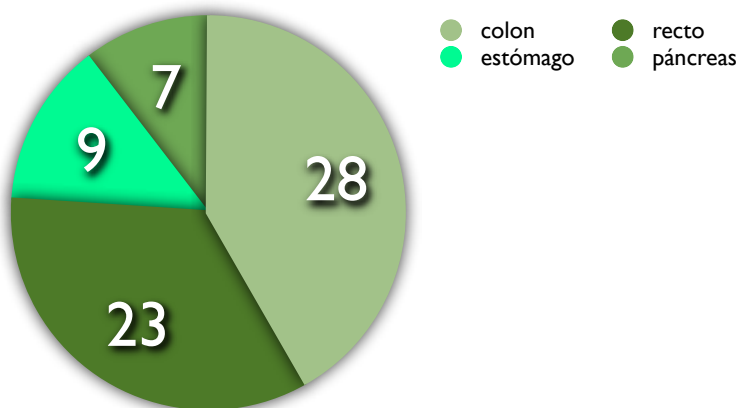


Figura 17. Tipo de tumores operados

Tabla XVII. Tipo de intervención quirúrgica

TIPO CIRUGÍA	TOTAL PACIENTES (%)	PACIENTES CON IIAP (%)	PACIENTES SIN IIAP (%)
GASTRECTOMÍA TOTAL	3 (4,48)	1 (11,1)	2 (3,4)
GASTRECTOMÍA PARCIAL	6 (8,96)	0	6 (10,3)
COLECTOMÍA DERECHA	9 (13,43)	1 (11,1)	8 (13,6)
COLECTOMÍA IZQUIERDA	12 (17,9)	2 (22,2)	10 (17)
SIGMOIDECTOMÍA	4 (5,97)	0	4 (6,8)
COLECTOMÍA TRANSVERSA	1(1,5)	1 (11,1)	0
RESECCIÓN ANTERIOR DE RECTO	17 (25,38)	1 (11,1)	16 (27,6)
RESECCIÓN ABDOMINO- PERINEAL DE RECTO	8 (11,94)	1 (11,1)	7 (12,1)
PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA	6 (8,96)	2 (22,2)	4 (6,9)
PANCREATECTOMÍA TOTAL	1 (1,5)	0	1 (1,7)
TOTAL	67 (100)	9 (100)	58 (100)

c. Clasificación ASA y NNIS

En la tabla XVIII se muestran las distintas enfermedades asociadas que presentaban los pacientes incluidos en el estudio. Las mas frecuentes fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, que estaban presentes en un 43% y un 19%, respectivamente.

En la figura 18 se puede apreciar que el grado ASA más frecuente fue el II, con 39 pacientes, que supusieron un 58,21 % del total.

La mayoría de los pacientes incluidos en la serie tenían un punto en la valoración de riesgo de infección del sitio quirúrgico según el esquema propuesto por el NNIS (fig. 20). Veinte pacientes no tenían ningún punto y 9 tenían 2 puntos. En las figuras 19 y 21 se muestran los datos de clasificación ASA y puntuación NNIS para los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

Tabla XVIII. Enfermedades asociadas

ENFERMEDAD ASOCIADA	Nº PACIENTES (%)
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	29 (43,28)
DIABETES MELLITUS	13 (19,4)
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA/VALVULAR	7 (10,45)
DISLIPEMIA	5 (7,46)
EPOC	4 (5,97)
FIBRILACIÓN AURICULAR	3 (4,48)
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	2 (2,98)
ASMA	2 (2,98)
GLAUCOMA	2 (2,98)
HEPATOPATÍA	2 (2,98)
DEPRESION	2 (2,98)
ACVA	1 (1,49)
INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFÉRICA	1 (1,49)

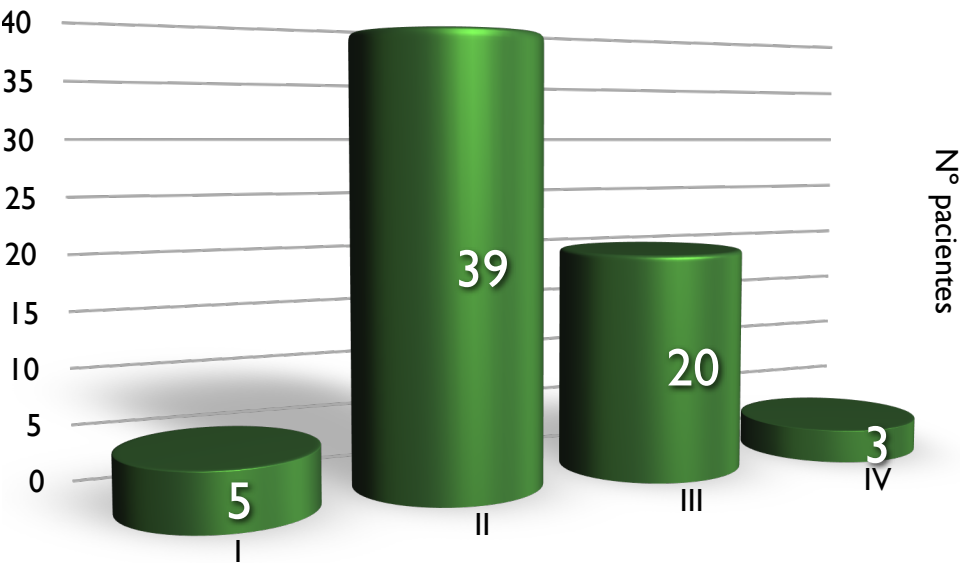


Figura 18. Clasificación ASA de los pacientes incluidos en el estudio

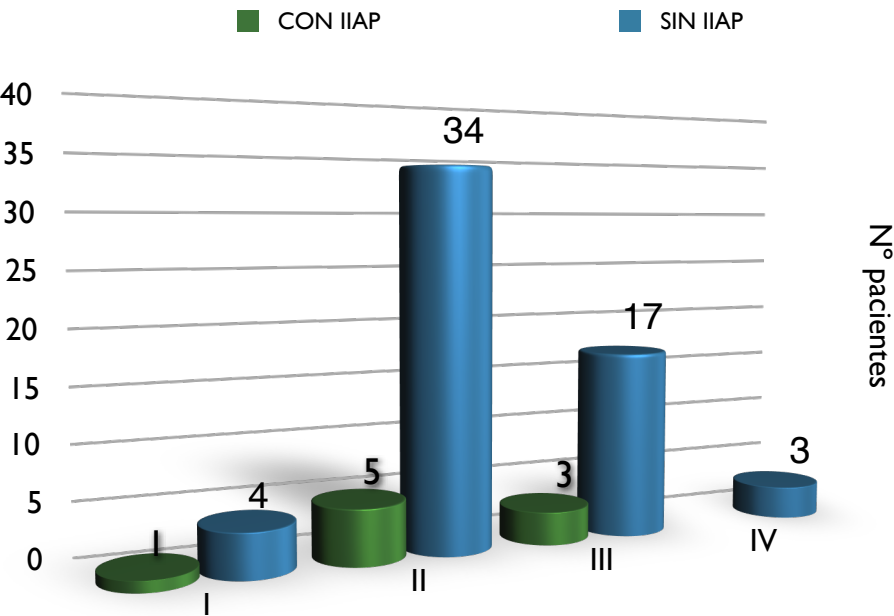


Figura 19. Clasificación ASA de los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

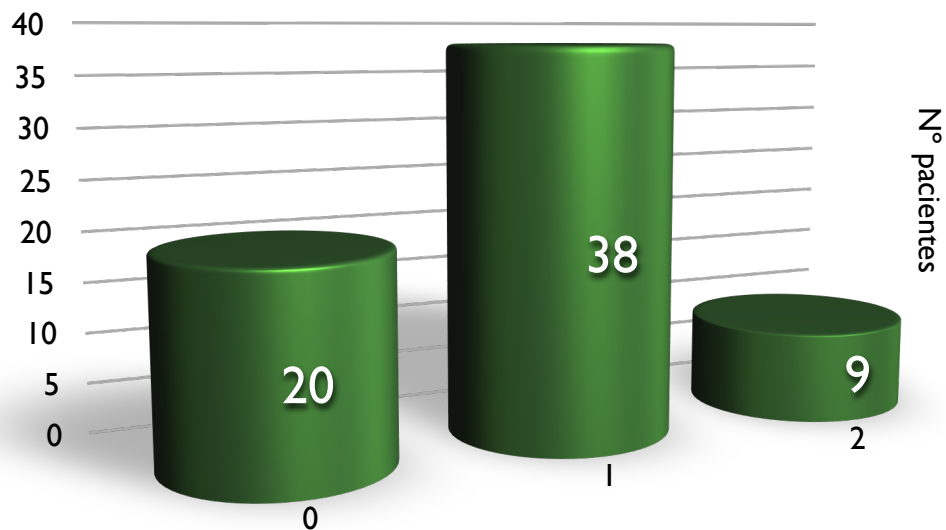


Figura 20. Puntuación NNIS de los pacientes incluidos en el estudio

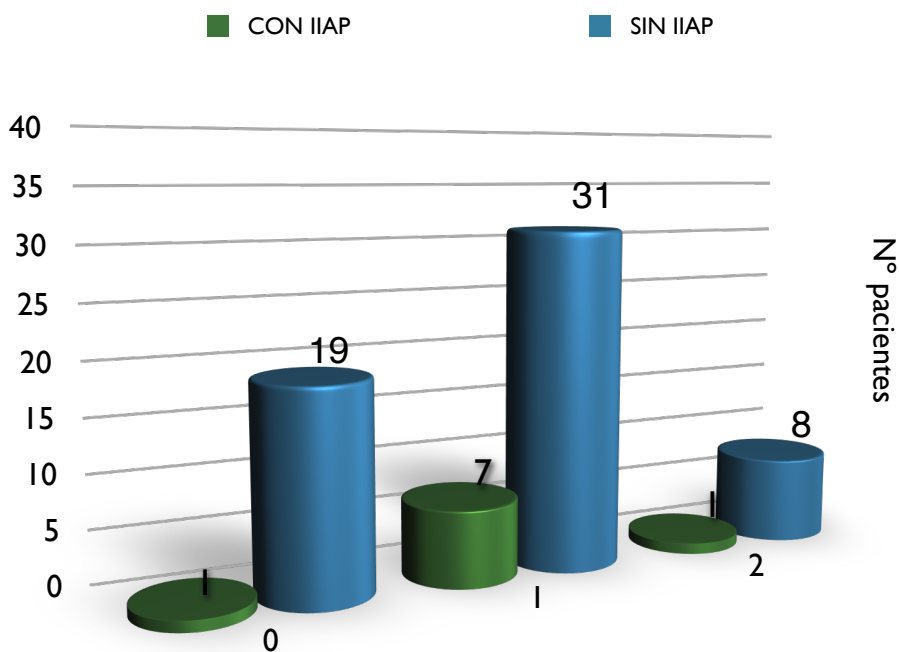


Figura 21. Puntuación NNIS de los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

6.2 Incidencia de complicaciones postoperatorias

a. Incidencia global de complicaciones

Veintitrés pacientes (34,3 %) presentaron alguna complicación en el postoperatorio. Se evidenciaron un total de 26 complicaciones, de las cuales 14 (53,84 %) fueron de tipo infeccioso. Entre las complicaciones no infecciosas, la más frecuente fue el ileo prolongado, que se presentó en 5 pacientes (7,46 %). En la tabla XIX se muestran todas las complicaciones no infecciosas. Cinco pacientes (7,46 %) fueron reintervenidos, uno por hemoperitoneo, uno por evisceración, dos por dehiscencia de sutura con peritonitis y uno por absceso intraabdominal.

Tabla XIX. Complicaciones postoperatorias no infecciosas

COMPLICACIONES	Nº PACIENTES (%)
RETENCIÓN DE ORINA	2 (2,98 %)
HEMATURIA	1 (1,49 %)
HEMORRAGIA INCISIÓN	1 (1,49 %)
ILEO PROLONGADO	5 (7,46 %)
HEMOPERITONEO	1 (1,49 %)
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	1 (1,49 %)
EVISCERACIÓN	1 (1,49 %)

b. Incidencia de infección postoperatoria

Once pacientes presentaron algún tipo de infección en el postoperatorio, lo que representa una incidencia del 16,41 %. Cuatro pacientes tuvieron infección incisional superficial; uno, infección de catéter venoso central y nueve, infección intraabdominal. De éstas últimas, siete fueron abscesos y dos fueron peritonitis secundarias a dehiscencia de sutura (tabla XX).

Todos los abscesos intraabdominales fueron diagnosticados por TAC entre los días 8 y 35 del postoperatorio.

Las dos peritonitis postoperatorias fueron diagnosticadas en base a datos clínicos, una por exteriorización de contenido intestinal por un drenaje y la otra por tacto rectal, mediante el cual se comprobó la dehiscencia de una sutura colo-rectal baja. En ambos casos se hizo, además, TAC abdominal.

Hubo cultivo positivo en todas las infecciones, excepto en dos abscesos intraabdominales, que se trataron únicamente con antibióticos, y en dos infecciones incisionales superficiales, en las que no se tomó muestra.

En la tabla XXI se muestran las características demográficas de los pacientes, según que tuviesen o no infección intraabdominal postoperatoria. No hubo diferencias significativas para edad, sexo, clasificación ASA, puntuación NNIS, tipo de tumor ni tipo de cirugía.

Tabla XX. Complicaciones postoperatorias de tipo infeccioso

Nº DE PACIENTE	TIPO DE CIRUGÍA	TIPO DE INFECCIÓN	DÍA / MÉTODO DIAGNÓSTICO	CULTIVOS	TRATAMIENTO
2	A.A.P.	ABSCESO INTRAABDOM	8 TAC	ESCHERICHIA COLI	DRENAJE RX
12	COLECTOMÍA IZQUIERDA	ABSCESO INTRAABDOM	8 TAC	NO	ANTIBIÓTICO
19	D.P.C.	ABSCESO INTRAABDOM	8 TAC	CANDIDA ALBICANS	DRENAJE RX
24	COLECTOMÍA IZQUIERDA	ABSCESO INTRAABDOM	35 TAC	NO	ANTIBIÓTICO
27	COLECTOMÍA DERECHA	ABSCESO INTRAABDOM	18 TAC	ENTEROCOCCUS FAECIUM	CIRUGÍA
34	GASTRECTOMÍA TOTAL	DEHISCENCIA SUTURA	4 SALIDA CONTENIDO INTESTINAL Y TAC	ENTEROCOCUS FAECALIS PROTEUS MIRABILIS	CIRUGÍA
34	GASTRECTOMÍA TOTAL	INFECCIÓN INCISIONAL SUPERFICIAL	7 INSPECCIÓN	ENTEROCOCUS FAECALIS	DRENAJE
48	RESECCIÓN ANTERIOR	DEHISCENCIA SUTURA	8 TACTO RECTAL TAC	BACTEROIDES FRAGILIS ESCHERICHIA COLI	CIRUGÍA
48	RESECCIÓN ANTERIOR	INFECCIÓN INCISIONAL SUPERFICIAL	12 INSPECCIÓN	NO	DRENAJE
55	COLECTOMÍA	ABSCESO INTRAABDOM	8 TAC	ESCHERICHIA COLI	DRENAJE RX
60	D.P.C.	ABSCESO INTRAABDOM	14 TAC	ENTEROCOCUS FAECALIS ENTEROCOCCUS FAECIUM	DRENAJE RX
60	D.P.C.	INFECCIÓN INCISIONAL SUPERFICIAL	5 INSPECCIÓN	NO	DRENAJE
64	A.A.P.	INFECCIÓN INCISIONAL SUPERFICIAL	8 INSPECCIÓN	BACILLUS SP	DRENAJE ANTIBIÓTICO
70	COLECTOMÍA	CATETER VENOSO CENTRAL	6 CULTIVO	ESCHERICHIA COLI	ANTIBIÓTICO RETIRADA CATETER

A.A.P.: amputación abdominoperineal de recto D.P.C.: duodenopancreatectomía cefálica
Drenaje rx: drenaje percutáneo

Tabla XXI. Características demográficas de los pacientes según que se produjera o no infección intraabdominal postoperatoria (IIAP)

	PACIENTES CON IIAP n=9	PACIENTES SIN IIAP n=58	p
EDAD MEDIA	69,2	68,97	NS
SEXO (Hombre/mujer)	7/2	33/25	NS
ASA I II III IV	1 (11,1%) 5 (55,6%) 3 (33,3%) 0	4 (6,9%) 34 (58,63%) 17 (29,3%) 3 (5,17%)	NS
NNIS 0 1 2 3	1 (11,1%) 7 (77,8%) 1 (11,1%) 0	19 (32,75%) 31 (53,45%) 8 (13,8%) 0	NS
TIPO TUMOR ESTÓMAGO COLON RECTO PÁNCREAS	1 (11,1%) 4 (44,5%) 2 (22,2%) 2 (22,2%)	8 (13,8%) 22 (37,92%) 23 (39,64%) 5 (8,64%)	NS
TIPO CIRUGÍA GASTRECTOMÍA TOTAL GASTRECTOMÍA PARCIAL COLECTOMÍA RESECCIÓN ANTERIOR RECTO AMPUTACIÓN RECTO PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA PANCREATECTOMÍA TOTAL	1 (11,1%) 0 4 (44,5%) 1 (11,1%) 1 (11,1%) 2 (22,2%) 0	2 (3,46%) 6 (10,35%) 22 (37,92%) 16 (27,59%) 7 (12,06%) 4 (6,9%) 1 (1,72%)	NS

c. Mortalidad

No hubo mortalidad entre los 67 pacientes incluidos en el estudio

6.3 Desarrollo de SIRS en el postoperatorio inmediato

Ningún paciente presentó SIRS antes de la intervención quirúrgica. En el postoperatorio, la incidencia de SIRS fue de 4,5 % (3 pacientes), 7,5 % (5 pacientes) y 6 % (4 pacientes) a las 24, 48 y 72 horas de la intervención quirúrgica, respectivamente.

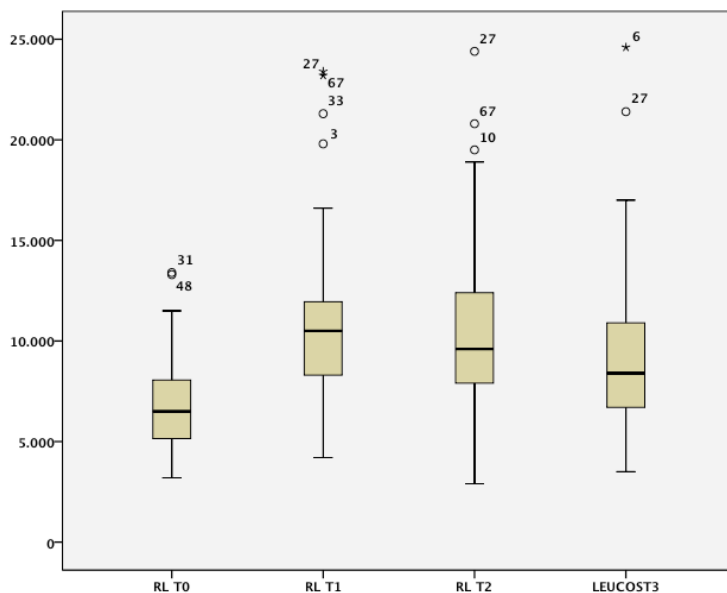
6.4 Valores de recuento leucocitario en el postoperatorio inmediato

En la tabla XXII se presentan los valores de recuento leucocitario obtenidos en el postoperatorio inmediato y en la figura 22 se puede ver la evolución de estos valores en los tres primeros días de postoperatorio, mediante su representación con un diagrama de cajas.

Tabla XXII. Descripción de los valores de recuento leucocitario por mm³ (RL) en el postoperatorio

	LEUCOCITOS T0	LEUCOCITOS T1	LEUCOCITOS T2	LEUCOCITOS T3
N	67	67	67	67
MEDIANA	6500	10500	9600	8400
MÍNIMO	3200	4200	2900	3500
MÁXIMO	13400	23400	24400	24600
PERCENTIL 25	5100	8300	7900	6700
PERCENTIL 75	8100	12000	12500	11000

Figura 22. Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) por mm³ mediante diagrama de cajas



El recuento leucocitario aumentó significativamente en los tres primeros días de postoperatorio con respecto al valor preoperatorio. A las 24 horas lo hizo en el 91 % de los pacientes; si se tienen en cuenta las tres determinaciones postoperatorias aumentó en el 92,5 % de los pacientes.

Los valores más altos de recuento leucocitario se produjeron a las 24 horas de la cirugía y después fueron disminuyendo progresivamente.

En la tabla XXIII se muestran los valores postoperatorios de recuento leucocitario según el tipo de cirugía. En las figuras 23 a 26 se representan estos valores mediante diagrama de cajas.

No se encontraron diferencias significativas para los distintos tipos de cirugía en ninguna de las cuatro determinaciones. Tampoco se observaron diferencias significativas en función del sexo ni del tipo de tumor.

Tabla XXIII. Descripción de los valores de recuento leucocitario por mm³ (RL) en función del tipo de cirugía

	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
GASTRECTOMÍA TOTAL					
RL T0	9000	6700	10400	6700	
RL T1	13700	12000	16600	12000	
RL T2	17500	9700	19500	9700	
RL T3	15400	9700	24600	9700	
GASTRECTOMÍA PARCIAL					
RL T0	8435	4700	13400	5075	11975
RL T1	10350	6400	16400	6925	13100
RL T2	9200	5100	16200	7200	15150
RL T3	9250	6200	15100	6650	14500
COLECTOMÍA					
RL T0	7475	3900	10980	4880	8040
RL T1	10250	7300	23400	8175	11975
RL T2	9350	5900	20800	7600	12525
RL T3	8400	4800	17000	6450	10987
RESECCIÓN ANTERIOR RECTO					
RL T0	6400	3200	13300	4645	8400
RL T1	10000	4200	14400	8250	11100
RL T2	9100	2900	13100	7375	11200
RL T3	7500	3500	12300	6145	9450
AMPUTACIÓN RECTO					
RL T0	6405	3700	7830	5267	7335
RL T1	11450	6600	21300	7725	12975
RL T2	9450	4900	18900	6150	13725
RL T3	7725	4100	14700	6137	10212
PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA					
RL T0	6140	3760	9500	4945	8525
RL T1	10950	6500	19800	9275	14550
RL T2	10150	6500	18400	7850	14506
RL T3	9130	6520	15600	6730	12150

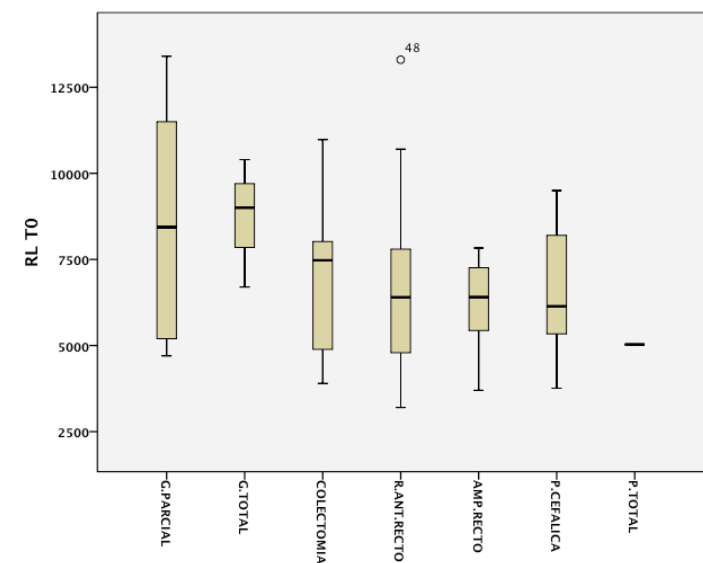


Figura 23. Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) por mm^3 T0 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.

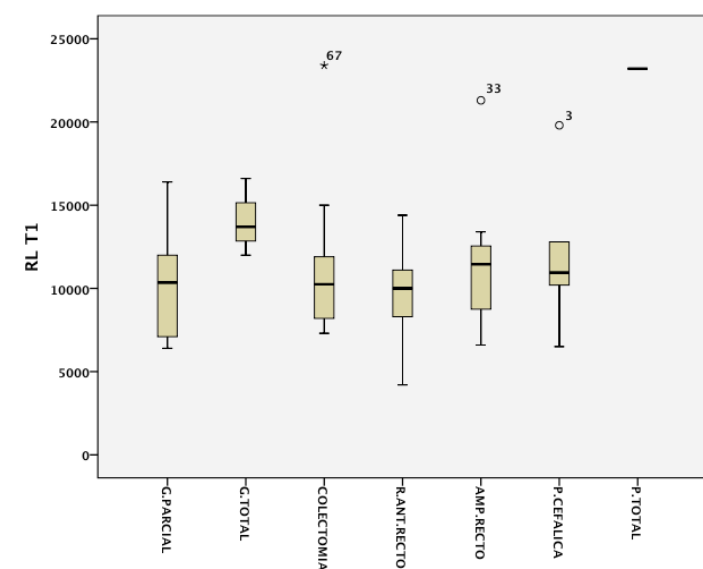


Figura 24. Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) por mm^3 T1 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

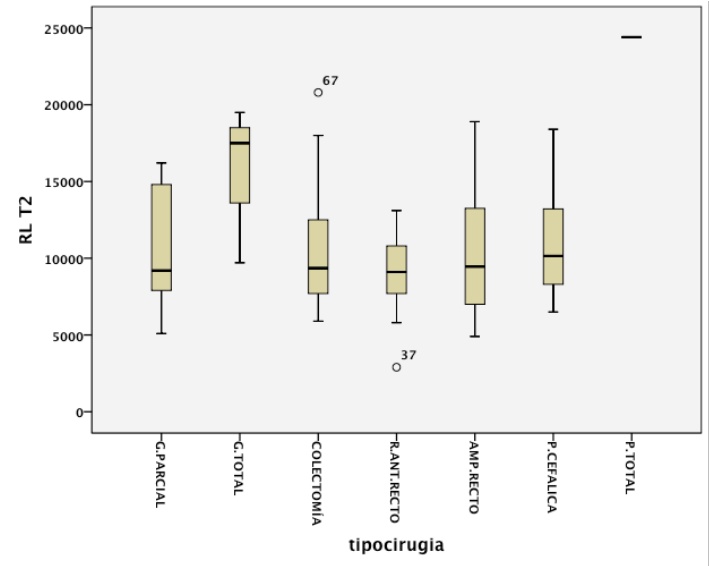


Figura 25. Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) por mm³ T2 mediante diagramas de cajas para los distintos tipos de cirugía.

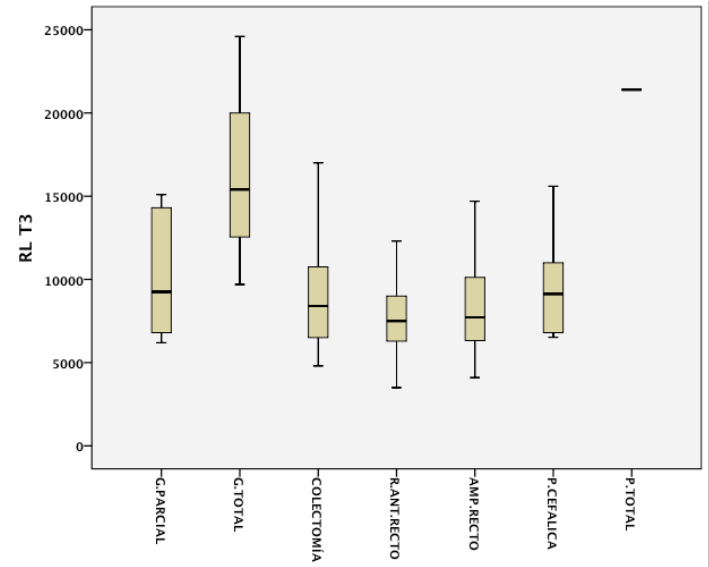


Figura 26. Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) por mm³ T3 mediante diagramas de cajas para los distintos tipos de cirugía.

6.5 Valores de PCR en el postoperatorio inmediato

Los niveles séricos de PCR se presentan en la tabla XXIV, mientras que en la figura 27 se puede ver la evolución de estos valores en los tres primeros días de postoperatorio, representados mediante diagrama de cajas. La PCR aumentó significativamente en los tres primeros días de postoperatorio, con respecto al valor preoperatorio. A las 24 horas de la cirugía aumentó en 63 de los 67 pacientes (94%) y teniendo en cuenta las tres determinaciones, en 66 de ellos (98,5%). Los valores más altos se alcanzaron a las 48 horas de la cirugía.

Tabla XXIV. Descripción de los valores de PCR (mg/dl) en el postoperatorio

	PCR T0	PCR T1	PCR T2	PCR T3
N	67	67	67	67
MEDIANA	0,49	7,96	10,98	8,76
MÍNIMO	0,06	0,22	1,39	1,35
MÁXIMO	10,17	20,05	30,82	27,5
PERCENTIL 25	0,20	4	7,90	6,25
PERCENTIL 75	1,65	10,1	15,25	12,93

En la tabla XXV se muestran los valores de PCR en función del tipo de cirugía y en las figuras 28 a 31 se representan estos mismos valores mediante diagrama de cajas.

No hubo diferencias significativas en función del tipo de cirugía para los valores correspondientes a la determinación preoperatoria ni para los valores correspondientes a las 48 y 72 horas de la cirugía. Sin embargo, si hubo diferencias significativas en la determinación correspondiente a las 24 horas de postoperatorio. Para dicha determinación los valores más altos correspondieron al grupo de pacientes con colectomía y los más bajos al grupo con resección anterior de recto.

Los mismos resultados se observaron al estratificar los pacientes en función del tipo de tumor: no hubo diferencias significativas para las determinaciones hechas a las 48 y 72 horas, pero si las hubo para la determinación correspondiente a las 24 horas de postoperatorio. Para esta última determinación los valores más altos correspondieron a los tumores de colon y los más bajos a los tumores de recto.

No se observaron diferencias significativas en función del sexo.

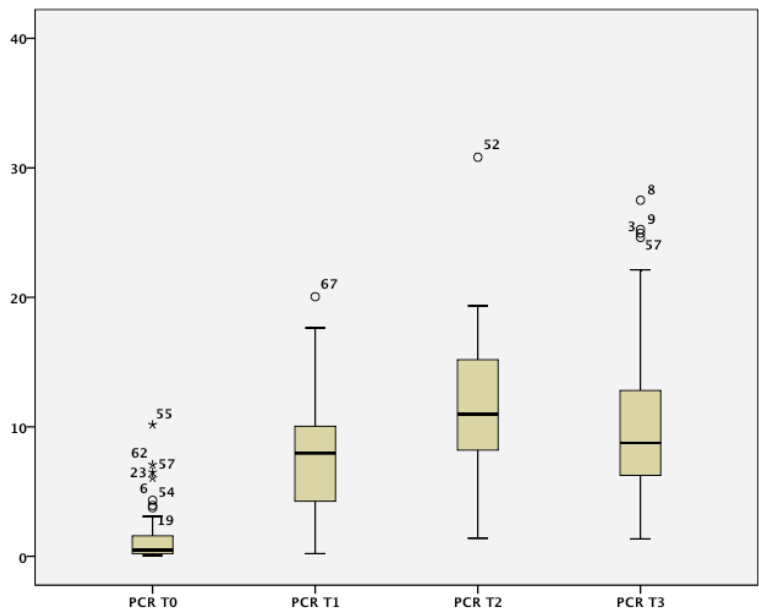


Figura 27. Representación de los valores de PCR (mg/dl) mediante diagrama de cajas

Tabla XXV. Descripción de los valores de PCR (mg/dl) en función del tipo de cirugía

	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
GASTRECTOMÍA TOTAL					
PCR T0	1,65	0,15	3,09	1,08	
PCR T1	9,48	6,95	10,15	6,95	
PCR T2	13,86	8,75	18	8,75	
PCR T3	20,5	7,53	22,12	7,53	
GASTRECTOMÍA PARCIAL					
PCR T0	0,65	0,15	3,09	0,22	2,34
PCR T1	6,93	2,10	10,68	2,40	8,67
PCR T2	12,66	6,12	30,82	7,45	19,71
PCR T3	10,08	5,80	12,15	7,68	12
COLECTOMÍA					
PCR T0	0,65	0,09	10,17	0,27	2,66
PCR T1	9,61	0,22	20,05	7,13	12,21
PCR T2	10,01	1,39	19,35	8,12	15,04
PCR T3	8,69	3,12	27,50	6,08	12,31
RESECCIÓN ANTERIOR RECTO					
PCR T0	0,35	0,06	3,93	0,13	1,24
PCR T1	3,15	1,29	12,01	1,97	7,06
PCR T2	10,15	2,46	18,50	4,82	14,27
PCR T3	9,24	1,35	21,12	4,22	12,56
AMPUTACIÓN RECTO					
PCR T0	0,30	0,08	3,76	0,18	0,56
PCR T1	7,39	1,90	14,44	3,83	12,65
PCR T2	11,62	3,86	17,98	7,36	16,61
PCR T3	9,70	3,41	18,03	4,58	14,23
PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA					
PCR T0	0,4	0,23	1,29	0,34	0,69
PCR T1	8,12	3,91	12,54	6,97	9,63
PCR T2	11,60	6,63	18,97	9,89	19,84
PCR T3	9,95	1,56	25,24	5,52	24,77

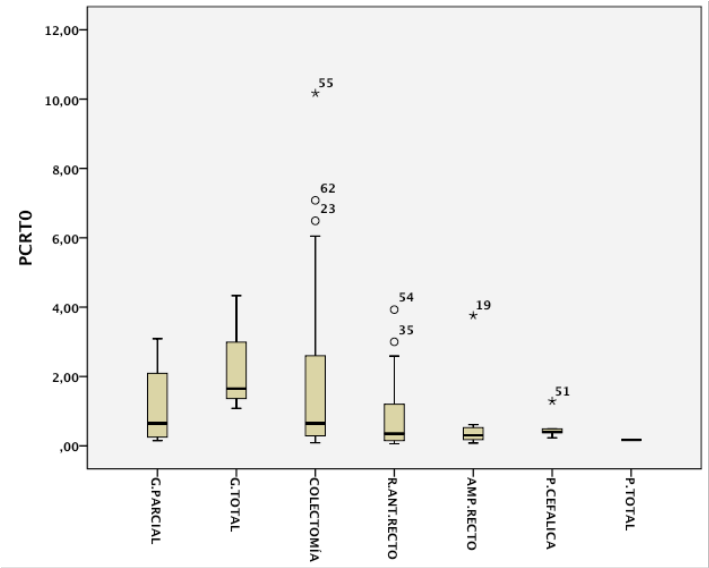


Figura 28. Representación de los valores de PCR T0 (mg/dl) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

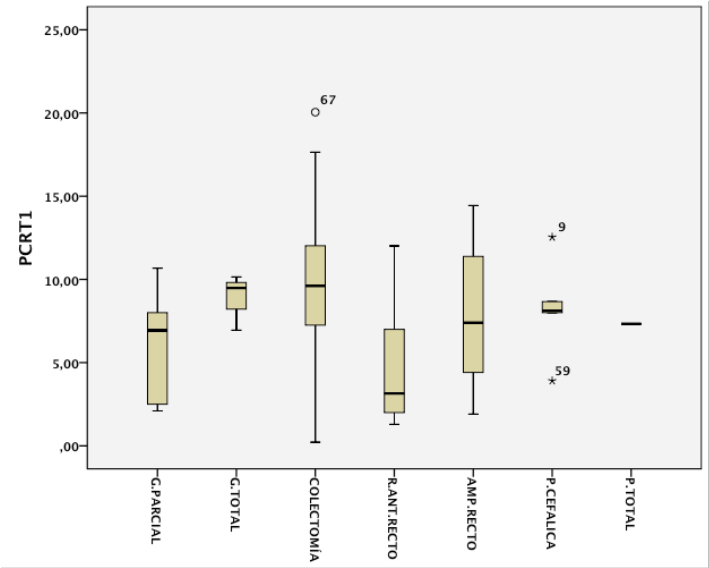


Figura 29. Representación de los valores de PCR T1 (mg/dl) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

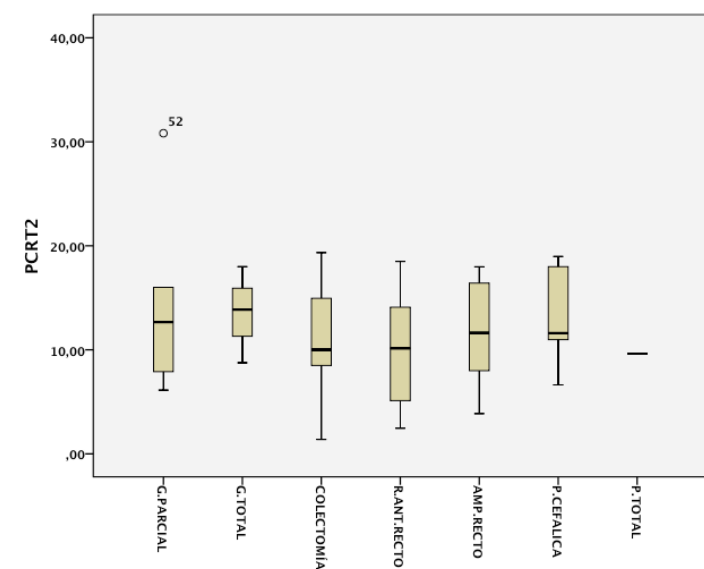


Figura 30. Representación de los valores de PCR T2 (mg/dl) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

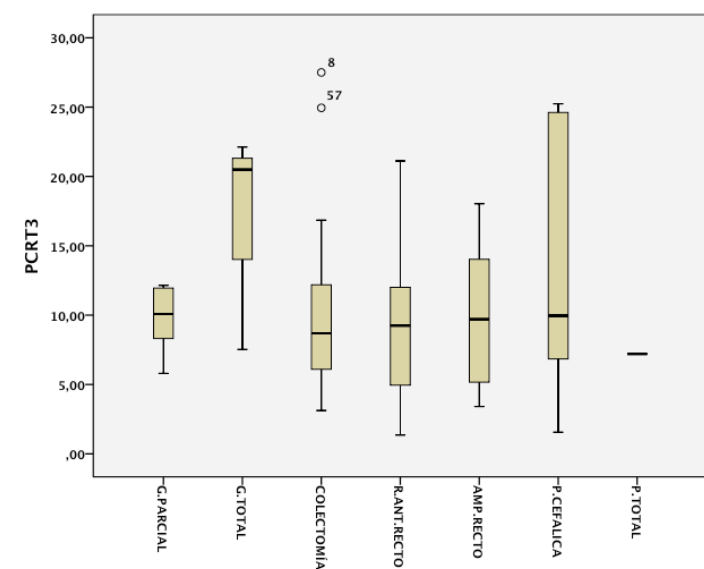


Figura 31. Representación de los valores de PCR T3 (mg/dl) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

6.6 Valores de PCT en el postoperatorio inmediato

En la tabla XXVI se presentan los valores de los niveles séricos de PCT obtenidos en los tres primeros días de postoperatorio y en la figura 32 se puede apreciar su evolución.

La PCT aumentó significativamente en las tres determinaciones postoperatorias con respecto al valor preoperatorio. A las 24 horas aumentó en 61 pacientes (91 %) y si se consideraron las tres determinaciones aumentó en 65 pacientes (97 %).

Los valores más elevados se obtuvieron a las 24 horas de la cirugía y después declinaron progresivamente.

Tabla XXVI. Descripción de los valores séricos de PCT (ng/ml) en el postoperatorio

	PCT T0	PCT T1	PCT T2	PCT T3
N	67	67	67	67
MEDIANA	0,05	0,41	0,35	0,25
MÍNIMO	0,05	0,05	0,05	0,05
MÁXIMO	0,48	7,90	4,91	3,90
PERCENTIL 25	0,05	0,16	0,15	0,10
PERCENTIL 75	0,05	0,90	0,77	0,57

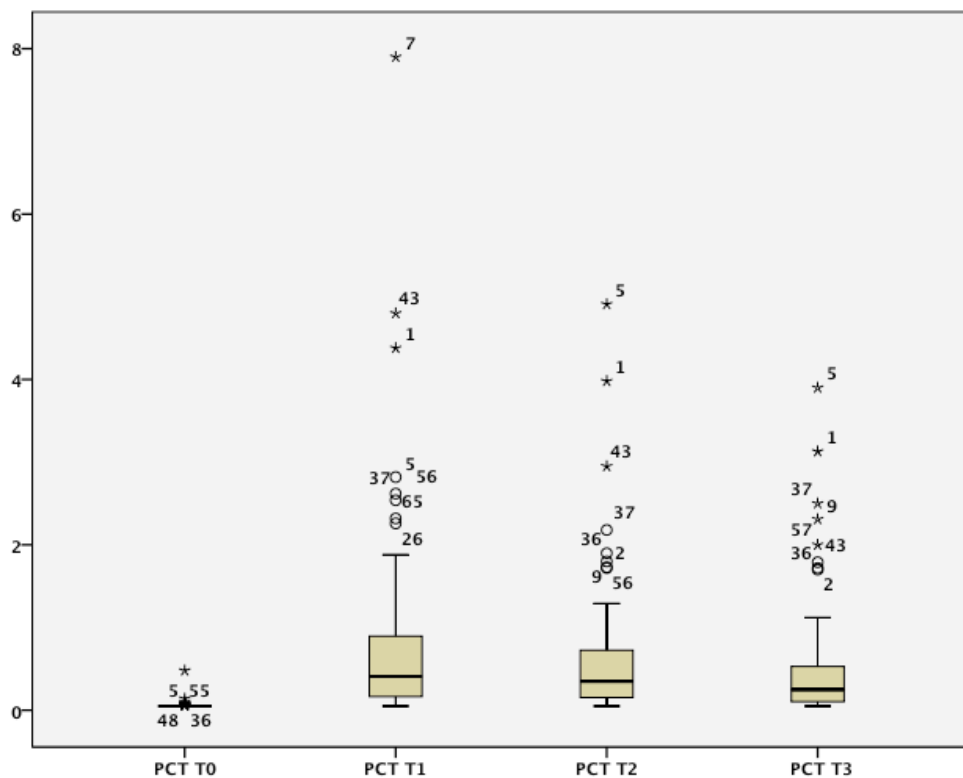


Figura 32. Representación de los valores de PCT (ng/ml) mediante diagrama de cajas

En la tabla XXVII se muestran los valores de PCT en función del tipo de cirugía y en las figuras 33 a 36 se representan estos mismos valores mediante diagrama de cajas.

No hubo diferencias significativas para los valores de PCT en función del tipo de cirugía para ninguna de las determinaciones pre y postoperatorias. Tampoco se observaron diferencias significativas en función del sexo ni del tipo de tumor.

Tabla XXVII. Descripción de los valores de PCT (ng/ml) en función del tipo de cirugía

	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
GASTRECTOMÍA TOTAL					
PCT T0		0,05	0,05		
PCT T1	0,06	0,05	0,25	0,05	
PCT T2	0,12	0,05	0,23	0,05	
PCT T3	0,14	0,05	0,15	0,05	
GASTRECTOMÍA PARCIAL					
PCT T0		0,05	0,05		
PCT T1	0,465	0,14	1	0,1775	0,7375
PCT T2	0,51	0,11	0,99	0,1925	0,8475
PCT T3	0,27	0,09	0,88	0,18	0,67
COLECTOMÍA					
PCT T0	0,05	0,05	0,14	0,05	0,05
PCT T1	0,51	0,05	4,80	0,15	1,175
PCT T2	0,47	0,05	4,91	0,18	0,9650
PCT T3	0,285	0,05	3,90	0,1625	0,6925
RESECCIÓN ANTERIOR RECTO					
PCT T0	0,05	0,05	0,07	0,05	0,05
PCT T1	0,55	0,05	7,9	0,195	1,605
PCT T2	0,35	0,05	2,18	0,075	0,585
PCT T3	0,26	0,05	2,5	0,08	0,635
AMPUTACIÓN RECTO					
PCT T0	0,05	0,05	0,48	0,05	0,057
PCT T1	0,40	0,05	4,38	0,0825	1,5725
PCT T2	0,285	0,05	3,98	0,0625	1,5525
PCT T3	0,27	0,05	3,13	0,0575	1,405
PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA					
PCT T0	0,05	0,05	0,10	0,05	0,062
PCT T1	0,37	0,14	1,59	0,1625	0,9225
PCT T2	0,295	0,07	1,80	0,1525	0,8025
PCT T3	0,215	0,05	2,31	0,0875	0,8850

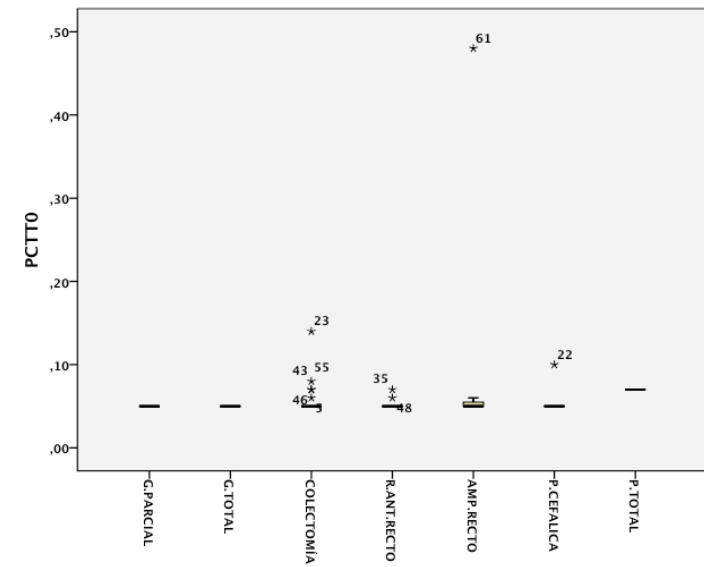


Figura 33. Representación de los valores de PCT T0 (ng/ml) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

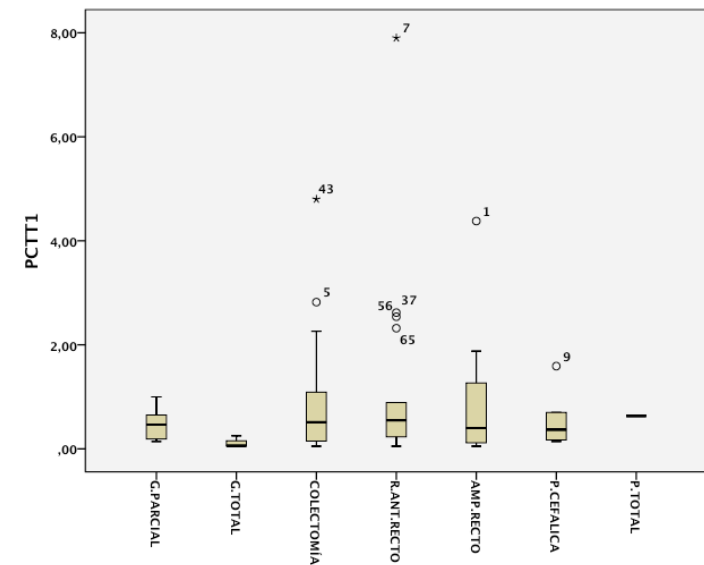


Figura 34. Representación de los valores de PCT T1 (ng/ml) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

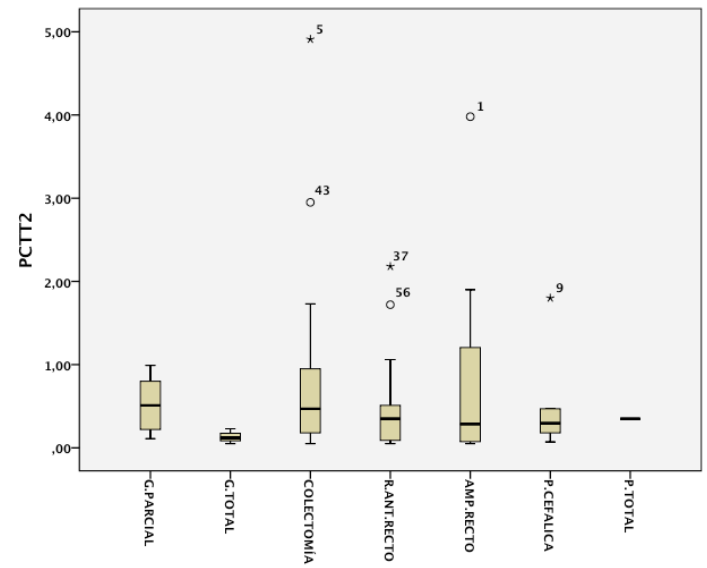


Figura 35. Representación de los valores de PCT T2 (ng/ml) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

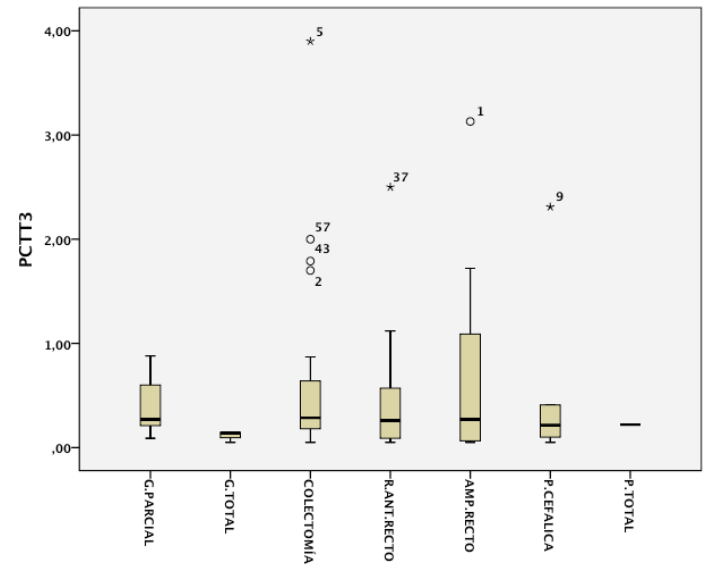


Figura 36. Representación de los valores de PCT T3 (ng/ml) mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía

6.7 Correlación entre SIRS y aparición de infección intraabdominal postoperatoria

No hubo correlación entre el desarrollo de SIRS, en cualquiera de los tres primeros días de postoperatorio, y la aparición de infección intraabdominal postoperatoria.

6.8 Correlación de los valores de recuento leucocitario con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria

En la tabla XXVIII y en la figura 37 se muestran los valores de recuento leucocitario en los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

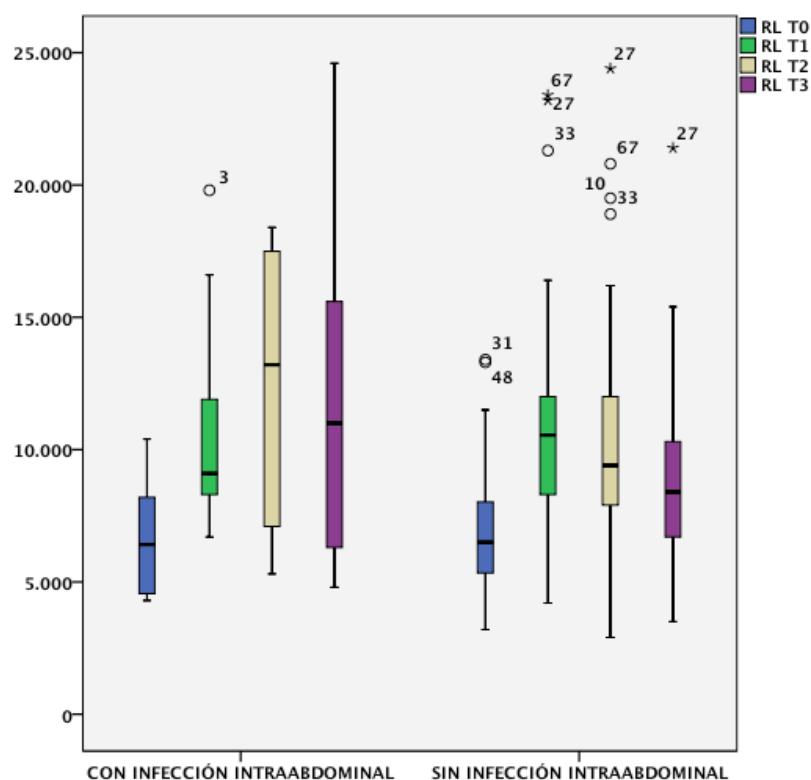


Figura 37. Representación de los valores de recuento leucocitario por mm³ mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

Tabla XXVIII . Descripción de los valores de recuento leucocitario (por mm³) en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

GRUPO		LEUCOCITOS/ MM ³ T0	LEUCOCITOS/ MM ³ T1	LEUCOCITOS/ MM ³ T2	LEUCOCITOS/ MM ³ T3
PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDO MINAL POSTOPER ATORIA	N	9	9	9	9
	MEDIANA	6410	9100	13209	11000
	MÍNIMO	4300	6700	5300	4800
	MÁXIMO	10400	19800	18400	24600
	PERCENTIL 25	4527	8000	6500	6125
	PERCENTIL 75	8850	14250	17750	16300
PACIENTES SIN INFECCIÓN INTRAABDO MINAL POSTOPER ATORIA	N	58	58	58	58
	MEDIANA	6500	10550	9400	8400
	MÍNIMO	3200	4200	2900	3500
	MÁXIMO	13400	23400	24400	21400
	PERCENTIL 25	5305	8275	7900	6700
	PERCENTIL 75	8040	12000	12050	10412
P		0,699	0,840	0,440	0,232

En los pacientes que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria el máximo valor de recuento leucocitario se observó a las 24 horas, con una mediana de 10550/mm³, mientras que en los que si tuvieron esta complicación, se observó a las 48 horas, con una mediana de 13209 /mm³. No obstante, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos para ninguna de las cuatro determinaciones.

6.9 Correlación de los valores de PCR con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria

En la tabla XXIX y en la figura 38 se muestran los valores de PCR en los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

Tabla XXIX . Descripción de los valores de PCR (mg/dl) en los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

GRUPO		PCR T0	PCR T1	PCR T2	PCR T3
PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	9	9	9	9
	MEDIANA	0,38	9,23	13,86	18,03
	MÍNIMO	0,09	5	1,80	8,10
	MÁXIMO	4,33	13,71	18,97	27,5
	PERCENTIL 25	0,15	7,415	9,04	9,75
	PERCENTIL 75	0,38	9,23	13,86	18,03
PACIENTES SIN INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	58	58	58	58
	MEDIANA	0,5	7,29	10,675	8,355
	MÍNIMO	0,06	0,22	1,39	1,35
	MÁXIMO	10,17	20,05	30,82	24,95
	PERCENTIL 25	0,2225	3,5875	6,935	5,9875
	PERCENTIL 75	1,695	10,105	14,9925	12,16
P		0,330	0,139	0,183	0,003

La PCR aumentó en todos los pacientes que tuvieron infección intraabdominal postoperatoria en las tres determinaciones. En el grupo de pacientes que no desarrollaron infección intraabdominal postoperatoria

aumentó en el 97 % de los pacientes a las 24 horas de la cirugía, y en el 100 % si se consideraron las tres determinaciones. En el primer grupo el máximo valor se observó a las 72 horas, mientras que en el segundo se observó a las 48 horas.

No hubo diferencias significativas entre los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria para la determinación preoperatoria ni para las determinaciones correspondientes a las 24 y 48 horas de postoperatorio. Sin embargo, los niveles de PCR a las 72 horas de postoperatorio fueron significativamente más elevados en los pacientes con infección intraabdominal postoperatoria ($p=0,003$).

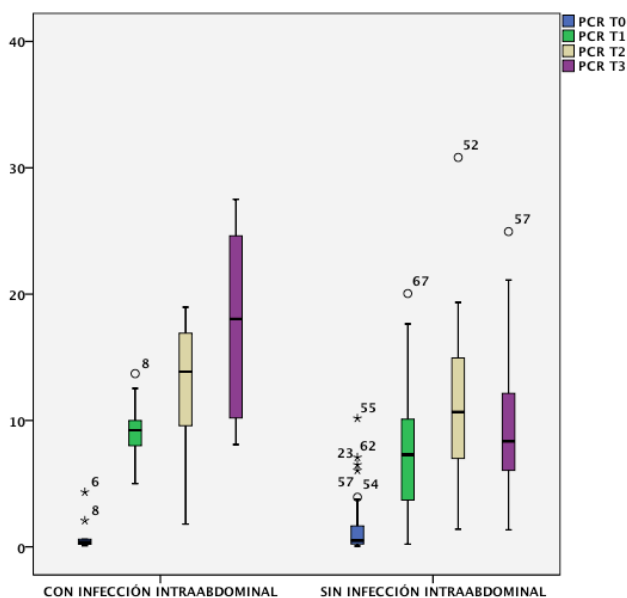


Figura 38. Representación de los valores de PCR (mg/dl) mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

Al construir las curvas ROC de eficacia diagnóstica para PCR T3 (figura 39) se obtuvo un área bajo la curva de 0,806 (intervalo de confianza al 95%: 0,691-0,892; error típico: 0,0776; $p:0,0001$). En la tabla XXX se muestra el valor óptimo de corte.

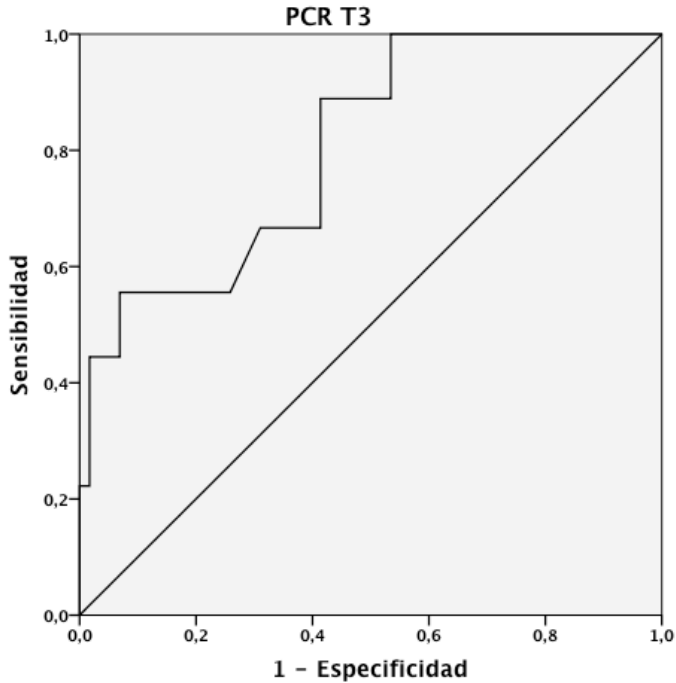


Figura 39. Curva ROC de PCR T3 para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria

Tabla XXX. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del positivo (CPP) y cociente de probabilidades del negativo (CPN) para el valor de corte elegido de PCR T3 según su poder de discriminación para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria. Entre paréntesis se expresan los intervalos de confianza para el 95%.

CRITERIO	PCR T3 >16,85 mg/dl
Sensibilidad	55,56 (21,2-86,3)
Especificidad	93,1 (83,3-98,1)
VPP	55,6 (21,2-86,3)
VPN	93,1 (83,3-98,1)
CPP	8,06 (4,5-14,5)
CPN	0,48 (0,1-1,6)

6.10 Correlación de los valores de PCT con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria

En la tabla XXXI y en la figura 40 se muestran los valores de PCT en los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

Tabla XXXI. Descripción de los valores de PCT (ng/ml) en los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

GRUPO		PCT T0	PCT T1	PCT T2	PCT T3
PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	9	9	9	9
	MEDIANA	0,05	1,59	0,79	0,85
	MÍNIMO	0,05	0,25	0,23	0,15
	MÁXIMO	0,06	7,90	4,91	3,90
	PERCENTIL 25	0,05	0,59	0,285	0,435
	PERCENTIL 75	0,05	3,60	2,89	2,72
PACIENTES SIN INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	58	58	58	58
	MEDIANA	0,05	0,35	0,335	0,22
	MÍNIMO	0,05	0,05	0,05	0,05
	MÁXIMO	0,48	4,80	2,95	2,50
	PERCENTIL 25	0,05	0,15	0,1175	0,0975
	PERCENTIL 75	0,05	0,74	0,5850	0,4425
P		0,569	0,003	0,02	0,002

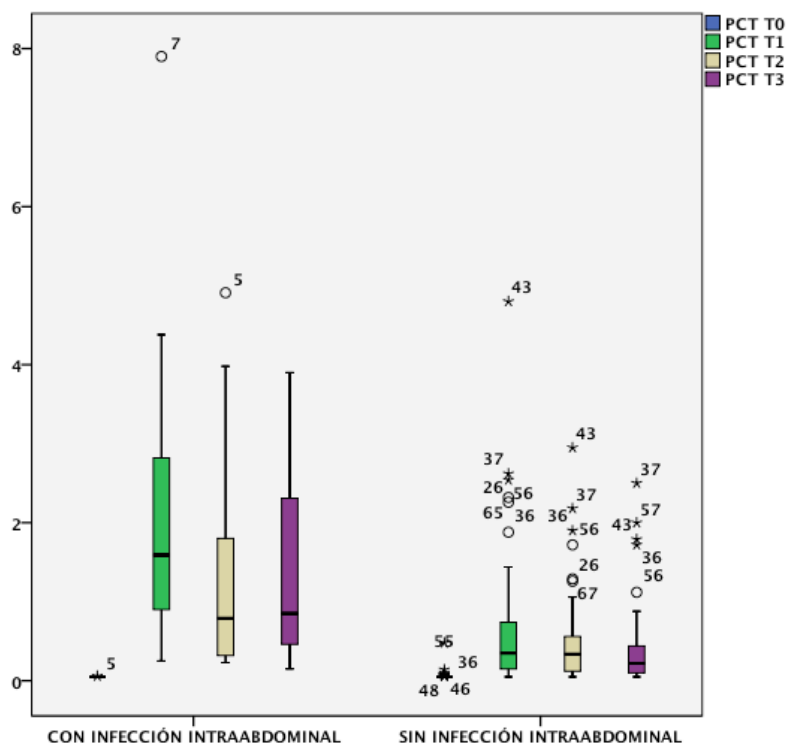


Figura 40. Representación de los valores de PCT (ng/ml) mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

En los pacientes que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria la PCT aumentó en el 86,6 % de ellos a las 24 horas de la cirugía y en el 92,5 %, si se consideraron las tres determinaciones postoperatorias. Sin embargo, aumentó a las 24 horas de la cirugía en todos los pacientes que tuvieron infección intraabdominal postoperatoria. Para ambos grupos de pacientes el máximo valor se observó a las 24 horas de la cirugía.

No hubo diferencias significativas entre los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria para la determinación preoperatoria. Para las determinaciones correspondientes a las 24, 48 y 72 horas de postoperatorio los valores de PCT fueron significativamente

más elevados en el grupo de pacientes con infección intraabdominal postoperatoria ($p=0,003$, $p=0,02$ y $p=0,002$, respectivamente).

Al construir las curvas ROC de eficacia diagnóstica (figura 41) se obtuvo un área bajo la curva para PCT T1 de 0,811 (intervalo de confianza 0,697-0,897; error típico 0,0817; $p:0,0001$); para PCT T2, de 0,741 (intervalo de confianza al 95 %: 0,620-0,841; error típico: 0,0928; $p:0,0093$) y para PCT T3, de 0,829 (intervalo de confianza al 95 %: 0,717-0,910; error típico: 0,0742; $p:0,0001$).

En la tabla XXXII se muestran los valores óptimos de corte.

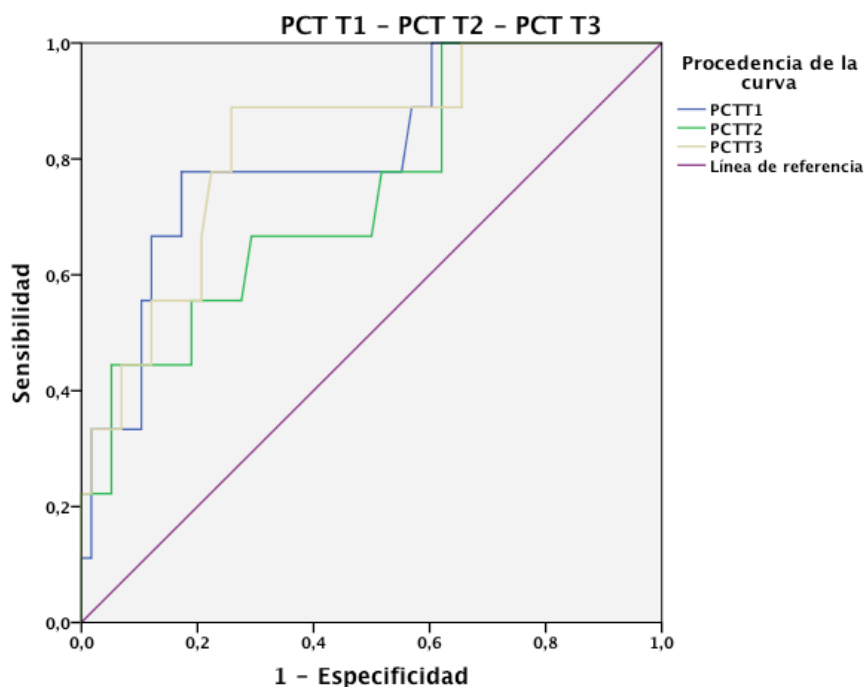


Figura 41. Curvas ROC de PCT T1, PCT T2 y PCT T3 para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria

Tabla XXXII. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del negativo (CPN) y cociente de probabilidades del positivo (CPP) para el valor de corte elegido de PCT T1, PCT T2 y PCT T3 según su poder de discriminación para la aparición de infección intraabdominal. Entre paréntesis se indican los intervalos de confianza al 95%

CRITERIO	PCT T1 >0,89	PCT T2 >1,72	PCT T3 >0,4
Sensibilidad	77,78 (40-97,2)	44,44 (13,7-78,8)	88,9 (51,8-99,7)
Especificidad	82,75 (70,6-91,4)	94,83 (85,6-98,9)	74,14 (61-84,7)
VPP	41,2 (18,4-67,1)	57,1 (18,4-90,1)	34,8 (16,4-57,3)
VPN	96 (86,3-99,5)	91,7 (81,6-92,2)	97,7 (58-99)
CPP	4,51 (3,1-6,5)	8,59 (4,1-17,9)	3,44 (2,6-4,5)
CPN	,27 (0,07-1)	0,59 (0,2-2)	0,15 (0,02-1)

6.11 Correlación de los valores dinámicos de PCR Y PCT con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria

Para evaluar mejor el papel que pudiera representar la valoración de la evolución de los niveles de PCR y PCT a lo largo del postoperatorio inmediato se calcularon los cocientes entre el valor obtenido en un momento determinado y los valores obtenidos en los momentos precedentes, exceptuando el T0. De este modo se calcularon tres cocientes para cada una de las dos variables: T3/T2, T3/T1 y T2/T1. Los valores obtenidos se representan en la tabla XXXIII y figura 42, para la PCR, y en la tabla XXXIV y figura 43, para la PCT.

Tabla XXXIII . Descripción de los valores dinámicos de PCR en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

GRUPO		PCR T3/PCR T2	PCR T3/PCR T1	PCR T2/PCR T1
PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMI NAL POSTOPERAT ORIA	N	9	9	9
	MEDIANA	1,2978	2,012	1,4354
	MÍNIMO	0,84	1,01	0,18
	MÁXIMO	6,67	2,84	2,46
	PERCENTIL 25	0,9619	1,1063	1,0502
	PERCENTIL 75	1,6111	2,4866	2,3090
PACIENTES SIN INFECCIÓN INTRAABDOMI NAL POSTOPERAT ORIA	N	58	58	58
	MEDIANA	0,8883	1,09	1,4127
	MÍNIMO	0,14	0,19	0,13
	MÁXIMO	5,38	30,64	31,82
	PERCENTIL 25	0,6592	0,6917	1,0829
	PERCENTIL 75	1,0980	2,2424	2,3531
P		0,003	0,102	0,699

Para la PCR el único cociente que se correlacionaba significativamente con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria fue el PCR T3/PCR T2 ($p:0.003$). Al construir las curvas ROC de eficacia diagnóstica para PCR T3/PCR T2 (figura 44) se obtuvo un área bajo la curva de 0,794 (intervalo de confianza al 95%:0,677-0,884; error típico 0,0820; $p:0,0003$).

En la tabla XXXV se muestra el valor óptimo de corte.

Tabla XXXIV. Descripción de los valores dinámicos de PCT en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

GRUPO		PCT3/PCT2	PCT3/PCT1	PCT2/PCT1
PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	9	9	9
	MEDIANA	0,9020	0,9444	0,92
	MÍNIMO	0,62	0,06	0,06
	MÁXIMO	3,40	1,46	1,74
	PERCENTIL 25	0,719	0,4713	0,4151
	PERCENTIL 75	1,2823	1,4179	1,1375
PACIENTES SIN INFECCIÓN INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	N	58	58	58
	MEDIANA	0,7321	0,5941	0,7747
	MÍNIMO	0,28	0,22	0,21
	MÁXIMO	7,69	8	10,40
	PERCENTIL 25	0,5556	0,369	0,6361
	PERCENTIL 75	1	1	1,0227
P		0,114	0,429	0,971

Para la PCT no se demostró correlación significativa con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria para ninguno de los cocientes.

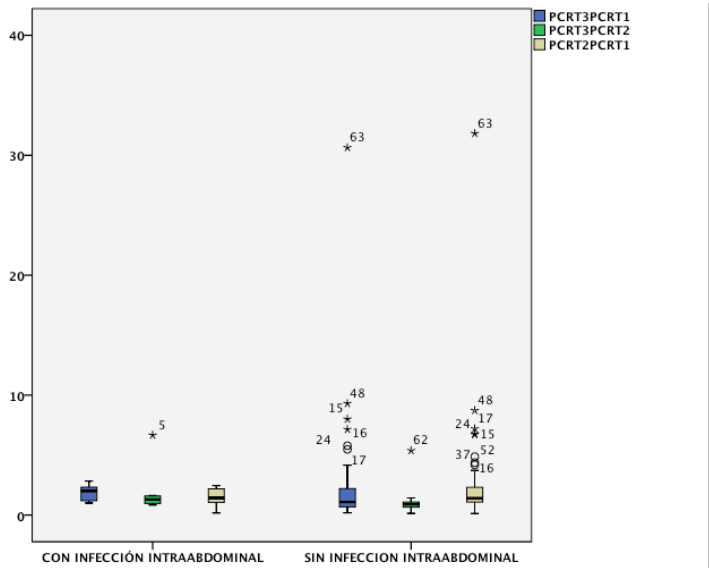


Figura 42. Representación de los valores dinámicos de PCR mediante diagramas de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

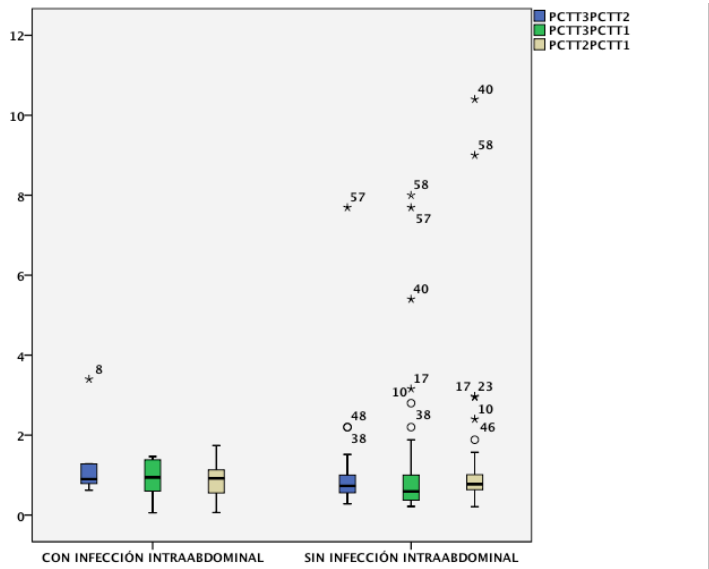


Figura 43. Representación de los valores dinámicos de PCT mediante diagramas de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.

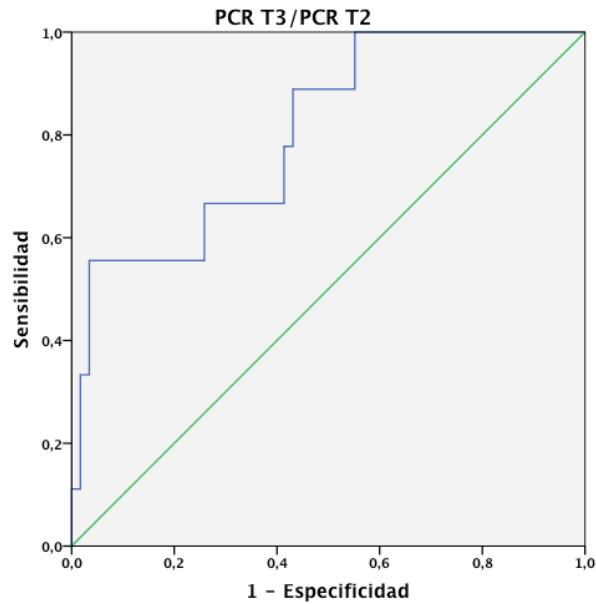


Figura 44. Curva ROC de PCR T3/PCR T2 para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria

Tabla XXXV. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del negativo (CPN) y cociente de probabilidades del positivo (CPP) para el valor de corte elegido de PCR T3/PCR T2 según su poder de discriminación para la aparición de infección intraabdominal. Entre paréntesis se indican los intervalos de confianza al 95%

CRITERIO	PCR T3/PCR T2 >1,29
SENSIBILIDAD	55,56 (21,2-86,3)
ESPECIFICIDAD	96,49 (87,9-99,6)
VPP	71,4 (29-96,3)
VPN	93,2 (83,5-98,1)
CPP	15,83 (8,8-28,5)
CPN	0,46 (0,10-2,2)

6.12 Correlación de los niveles de PCT con los de PCR y recuento leucocitario

Se estudió la correlación de los valores obtenidos para PCT con los obtenidos para PCR y recuento leucocitario en los momentos T0, T1, T2 y T3 con la prueba no paramétrica Rho de Spearman. Se observó una correlación moderada de PCT T3 con PCR T3 y una correlación baja de PCT T1 con PCR T1 y con PCR T3. También se observó una correlación baja de PCT T2 con PCR T1 y de PCT T3 con PCR T1 y con PCR T2 (tabla XXXVI).

En el grupo de pacientes que no desarrollaron infección intraabdominal postoperatoria se observó una correlación moderada de PCT T3 con PCR T2 y una correlación baja de PCT T1 con PCR T1. También se observó una correlación baja de PCT T2 con PCRT T1 y de PCT T3 con PCR T1 y con PCR T3 (tabla XXXVII). Sin embargo, en el grupo de pacientes que presentó infección intraabdominal postoperatoria no se observó ninguna correlación entre PCT y PCR.

En ninguno de los grupos se observó correlación entre PCT y recuento leucocitario.

Tabla XXXVI. Correlaciones significativas entre PCT y PCR para toda la serie

		PCR T 1	PCR T2	PCR T3
PCT T1	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,318		0,261
	P	0,009		0,033
PCT T2	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,302		
	P	0,013		
PCT T3	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,350	0,362	0,415
	P	0,004	0,013	0,000

Tabla XXXVII. Correlaciones significativas entre PCT y PCR en los pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria

		PCR T 1	PCR T2	PCR T3
PCT T1	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,305		
	P	0,020		
PCT T2	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,313		
	P	0,017		
PCT T3	COEFICIENTE DE CORRELACION	0,327	0,401	0,358
	P	0,012	0,002	0,006

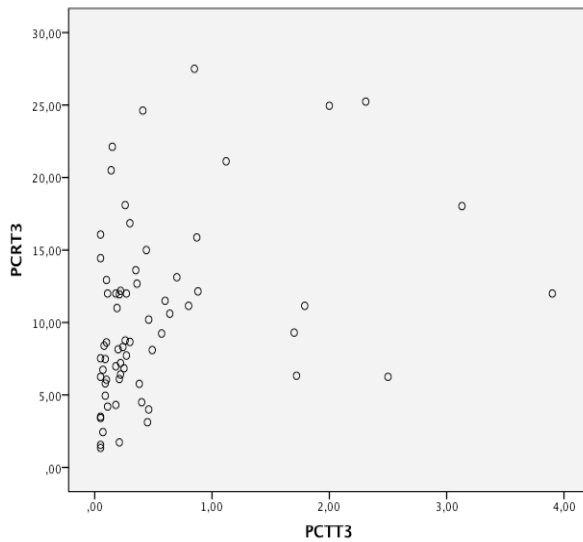


Figura 45. Gráfico de dispersión en el que se representan los valores de PCT T3 en relación con los de PCR T3 en la serie completa

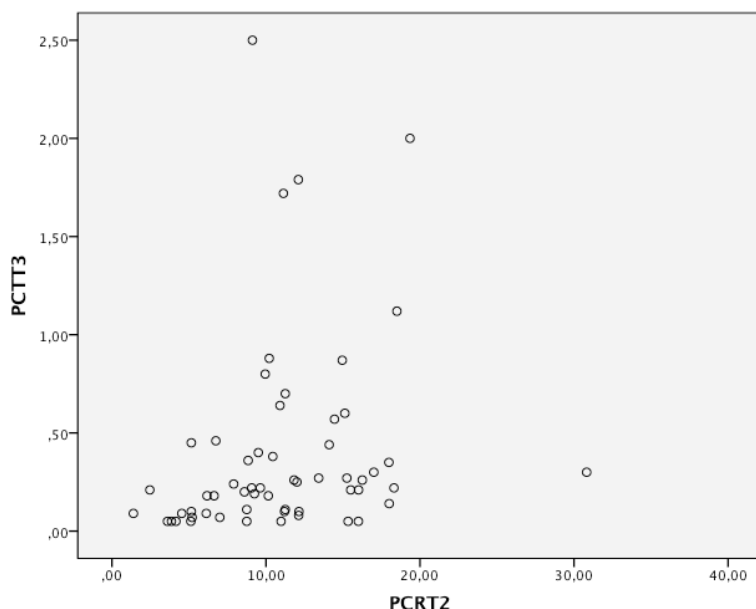


Figura 46. Gráfico de dispersión en el que se representan los valores de PCT T3 en relación con los de PCR T2 en los pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria.

En lo que respecta a la correlación entre recuento leucocitario y PCR, en el grupo de pacientes con infección intraabdominal postoperatoria sólo se observó una correlación alta entre las determinaciones realizadas a las 72 horas de la cirugía, con un coeficiente de 0,717 ($p:0,030$). Sin embargo, en el grupo de pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria se observó que había una correlación baja del recuento leucocitario en T3 con las tres determinaciones de PCR, con un coeficiente de 0,326, 0,267 y 0,314 para T1, T2 y T3, respectivamente. En este grupo de pacientes también se observó una correlación baja para las determinaciones realizadas a las 24 horas, con un coeficiente de 0,317.

6.13 Extensión estadística de los resultados

Casos válidos y perdidos

	CASOS					
	VALIDOS		PERDIDOS		TOTAL	
	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE
EDAD	67	100%	0	0%	67	100%
PCT T0	67	100%	0	0%	67	100%
PCT T1	67	100%	0	0%	67	100%
PCT T2	67	100%	0	0%	67	100%
PCT T3	67	100%	0	0%	67	100%
PCR T0	67	100%	0	0%	67	100%
PCR T1	67	100%	0	0%	67	100%
PCR T2	67	100%	0	0%	67	100%
PCR T3	67	100%	0	0%	67	100%
LEUCOS T0	67	100%	0	0%	67	100%
LEUCOS T1	67	100%	0	0%	67	100%
LEUCOS T2	67	100%	0	0%	67	100%
LEUCOS T3	67	100%	0	0%	67	100%
SEXO	67	100%	0	0%	67	100%
ASA	67	100%	0	0%	67	100%
TIPO	67	100%	0	0%	67	100%
CIRUGIA						
TIPO	67	100%	0	0%	67	100%
TUMOR						
NNIS	67	100%	0	0%	67	100%
SIRS T0	67	100%	0	0%	67	100%
SIRS T1	67	100%	0	0%	67	100%
SIRS T2	67	100%	0	0%	67	100%
SIRS T3	67	100%	0	0%	67	100%
INFECCION	67	100%	0	0%	67	100%
IA						

Descriptivos de la serie

DIAGNOSTICO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
ESTOMAGO	9	13,4	13,4	13,4
COLON	28	41,8	41,8	55,2
RECTO	23	34,3	34,3	89,6
PANCREAS	7	10,4	10,4	100,0
Total	67	100,0	100,0	

SEXO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
MUJER	27	40,3	40,3	40,3
VARON	40	59,7	59,7	100,0
Total	67	100,0	100,0	

Resultados

ASA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
I	5	7,5	7,5	7,5
II	39	58,2	58,2	65,7
III	20	29,9	29,9	95,5
IV	3	4,5	4,5	100,0
Total	67	100,0	100,0	

TIPO CIRUGIA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
GASTRECTOMIA PARCIAL	6	9,0	9,0	9,0
GASTRECTOMIA TOTAL	3	4,5	4,5	13,4
COLECTOMIA	26	38,8	38,8	52,2
RESECCION ANTERIOR RECTO	17	25,4	25,4	77,6
AMPUTACION RECTO	8	11,9	11,9	89,6
PANCREATECTOM IA CEFALLICA	6	9,0	9,0	98,5
PANCREATECTOM IA TOTAL	1	1,5	1,5	100,0
Total				

NNIS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	20	29,9	29,9	29,9
1	38	56,7	56,7	86,6
2	9	13,4	13,4	100,0
Total	67	100,0	100,0	

SIRS T0

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	60	89,6	89,6	89,6
1	7	10,4	10,4	100,0
Total	67	100,0	100,0	

SIRS T1

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORECNIAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	44	65,7	65,7	65,7
1	20	29,9	29,9	95,5
2	3	4,5	4,5	100,0
Total	67			

SIRS T2

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	43	64,2	64,2	64,2
1	19	28,4	28,4	92,5
2	5	7,5	7,5	100,0
Total		100,0	100,0	

SIRS T3

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	47	70,1	70,1	70,1
1	16	23,9	23,9	94,0
2	3	4,5	4,5	98,5
4	1	1,5	1,5	100,0
Total	67	100,0	100,0	

VALORES VARIABLES NUMERICAS

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
EDAD	MEDIA	69	1,308
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	66,39 71,61	
	MEDIANA	69	
	VARIANZA	114,545	
	DESVIACION TIPICA	10,703	
	MINIMO	42	
	MAXIMO	89	
	RANGO	47	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	14	
	ASIMETRIA	-0,540	0,293
	CURTOSIS	0,124	0,124
LEUCOCITOS T0	MEDIA	6979,33	282,727
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	6414,85 7543,81	
	MEDIANA	6500	
	VARIANZA	535596,89	
	DESVIACION TIPICA	2314,216	
	MINIMO	3200	
	MAXIMO	13400	
	RANGO	10200	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3000	
	ASIMETRIA	0,761	0,293
	CURTOSIS	0,245	0,578
LEUCOCITOS T1	MEDIA	3285	0,578
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	9984,3 11796,3	
	MEDIANA	10500	
	VARIANZA	13796457,5	
	DESVIACION TIPICA	3714,358	
	MINIMO	4200	
	MAXIMO	23400	
	RANGO	19200	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3700	

Resultados

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	ASIMETRIA	1517	0,293
	CURTOSIS	3285	0,578
LEUCOCITOS T2	MEDIA	10577	513,806
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	9551,15 11602,85	
	MEDIANA	9600	
	VARIANZA	17687786,9	
	DESVIACION TIPICA	4205,685	
	MINIMO	2900	
	MAXIMO	24400	
	RANGO	21500	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	4600	
	ASIMETRIA	1064	0,293
	CURTOSIS	1117	0,578
LEUCOCITOS T3	MEDIA	9284,93	482,154
	IC PARA LA MEDIA LA 95%	8322,27 10247,58	
	MEDIANA	8400	
	VARIANZA	15575652,6	
	DESVIACION TIPICA	3946,600	
	MINIMO	3500	
	MAXIMO	24600	
	RANGO	21100	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	4300	
	ASIMETRIA	1553	0,293
	CURTOSIS	3201	0,578
PCR T0	MEDIA	1,3407	0,23406
	IIC PARA LA MEDIA LA 95%	0,8734 1,8081	
	MEDIANA	0,49	
	VARIANZA	3,670	
	DESVIACION TIPICA	1,91584	
	MINIMO	0,06	
	MAXIMO	10,17	
	RANGO	10,11	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	1,45	
	ASIMETRIA	2,554	0,293
	CURTOSIS	7,458	0,578
PCR T1	MEDIA	7,6245	0,51086
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	6,6044 8,6443	
	MEDIANA	7,96	
	VARIANZA	17,486	
	DESVIACION TIPICA	4,18157	
	MINIMO	0,22	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	MAXIMO	20,05	
	RANGO	19,83	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	6,10	
	ASIMETRIA	0,411	0,293
	CURTOSIS	0,131	0,578
PCR T2	MEDIA	11,2428	0,64335
	IIC PARA LA MEDIA LA 95%	9,9583 12,5273	
	MEDIANA	10,98	
	VARIANZA	27,732	
	DESVIACION TIPICA	5,26608	
	MINIMO	1,39	
	MAXIMO	30,82	
	RANGO	29,43	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	7,35	
	ASIMETRIA	0,627	0,293
	CURTOSIS	1,504	0,578
PCR T3	MEDIA	10,4288	
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	8,9371 11,9205	
	MEDIANA	8,76	
	VARIANZA	37,400	
	DESVIACION TIPICA	6,11554	
	MINIMO	1,35	
	MAXIMO	27,50	
	RANGO	26,15	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	6,68	
	ASIMETRIA	0,957	0,293
	CURTOSIS	0,564	0,578
PCT T0	MEDIA	0,0606	0,00657
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,0475 0,0737	
	0,74	0,05	
	VARIANZA	0,003	
	DESVIACION TIPICA	0,05326	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	0,48	
	RANGO	0,43	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,00	
	ASIMETRIA	7,465	0,293
	CURTOSIS	58,393	0,578
PCT T1	MEDIA	0,8706	0,15891
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,5533 1,1879	
	MEDIANA	0,41	

Resultados

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	VARIANZA	1,692	
	DESVIACION TIPICA	1,30074	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	7,90	
	RANGO	7,85	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,74	
	ASIMETRIA	3,296	0,293
	CURTOSIS	13,569	0,578
PCT T2	MEDIA	0,6527	0,10859
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,4359 0,8695	
	MEDIANA	0,35	
	VARIANZA	0,790	
	DESVIACION TIPICA	0,8885	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	4,91	
	RANGO	4,86	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,62	
	ASIMETRIA	2,931	0,293
	CURTOSIS	9,989	0,578
PCT T3	MEDIA	0,5425	0,09347
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,3559 0,7291	
	MEDIANA	0,25	
	VARIANZA	0,585	
	DESVIACION TIPICA	0,76505	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	3,90	
	RANGO	3,85	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,47	
	ASIMETRIA	2,581	0,293
	CURTOSIS	6,949	0,578

PERCENTILES

		PERCENTILES						
		5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado	EDAD	45,80	53,80	63,00	69,00	77,00	82,00	85,80
	PCT T0	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0700	0,0920
	PCT T1	0,0500	0,0500	0,1600	0,4100	0,9000	2,3640	3,7560
	PCT T2	0,0500	0,0500	0,1500	0,3500	0,7700	1,7440	2,6420
	PCT T3	0,0500	0,0500	0,1000	0,2500	0,5700	1,7340	2,4240
	PCR T0	0,0940	0,1280	0,2000	0,4900	1,6500	3,7940	6,3140
	PCR T1	1,5840	1,9900	4,0000	7,9600	10,100	13,142	14,236
	PCR T2	2,9160	4,4540	7,9000	10,980	15,250	18,000	18,782
	PCR T3	2,0140	3,4820	6,2500	8,7600	12,930	20,624	24,818
	LEUCOS T0	3816,0	4380,0	5100,0	6500,0	8100,0	10620	11292
	LEUCOS T1	6400,0	6680,0	8300,0	10500	12000	15280	20700
	LEUCOS T2	5180,0	6220,0	7900,0	9600,0	12500	17600	19260
	LEUCOS T3	4680,0	5244,0	6700,0	8400,0	11000	15160	16440
		0						
Bisagras de Tukey	EDAD			63,50	69,00	6,50		
	PCT T0			0,0500	0,0500	0,0500		
	PCT T1			0,1650	0,4100	0,8950		
	PCT T2			0,1550	0,3500	0,7250		
	PCT T3			0,1050	0,2500	0,5300		
	PCR T0			0,2150	0,4900	1,5800		
	PCR T1			4,250	7,9600	10,050		
	PCR T2			8,200	10,980	15,185		
	PCR T3			6,250	8,760	12,805		
	LEUCOS T0			5150,0	6500,0	8060,0		
	LEUCOS T1			8300,0	10500	11950		
	LEUCOS T2			7900,0	9600,0	12400		
	LEUCOS T3			6700,0	8400,0	10900		

Comparación de los valores de PCT, PCR y recuento leucocitario en función del momento de la determinación

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Estadísticos de contraste^a

	PCT T1- PCT T0	PCT T2- PCT T0	PCT T3- PCT T0	PCR T1- PCR T0	PCR T2- PCR T0	PCR T3- PCR T0	LEUCOS T1- LEUCOS T0	LEUCOS T2- LEUCOS T0	LEUCOS T3- LEUCOS T0
Z Sig. asintot. (bilateral)	-6,523 ^b 0,000	-6,515 ^b 0,000	-6,427 ^b 0,000	-7,068 ^b 0,000	-7,021 ^b 0,000	-7,096 ^b 0,000	-6,678 ^b 0,000	-6,175 ^b 0,000	-4,635 ^b 0,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos negativos

Prueba de los signos

Estadísticos de contraste^b

	PCT T1- PCT T0	PCT T2- PCT T0	PCT T3- PCT T0	PCR T1- PCR T0	PCR T2- PCR T0	PCR T3- PCR T0	LEUCOS T1- LEUCOS T0	LEUCOS T2- LEUCOS T0	LEUCOS T3- LEUCOS T0
Z Sig. asintot. (bilateral)	-7,359 0,000	-7,170 0,000	-7,359 0,000	-7,330 0,000	-7,575 0,000	-7,819 0,000	-6,108 0,000	-5,131 0,000	-4,642 0,000

a. Prueba de los signos

Descriptivos en función del tipo de cirugía

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
LEUCOCITOS T0	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	8611,67	1501,644
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4751,57 12471,27	
		MEDIANA	8435	
		VARIANZA	13529616,7	
		DESVIACION TIPICA	3678,263	
		MINIMO	4700	
		MAXIMO	13400	
		RANGO	8700	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6900	
		ASIMETRIA	0,177	0,845
		CURTOSIS	-2,385	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	8700	1078,529
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4059,25 13340,75	
		MEDIANA	9000	
		VARIANZA	3490000	
		DESVIACION TIPICA	1868,154	
		MINIMO	6700	
		MAXIMO	10400	
		RANGO	3700	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	-0,704	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	6977,88	
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6178,86 7776,91	
		MEDIANA	7475	
		VARIANZA	3913424,35	
		DESVIACION TIPICA	1978,238	
		MINIMO	3900	
		MAXIMO	10980	
		RANGO	7080	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3160	
		ASIMETRIA	-0,177	0,456
		CURTOSIS	0,645	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	6740	640,155
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5382,93 8097,07	
		MEDIANA	6400	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		VARIANZA	6966562,50	
		DESVIACION TIPICA	2639,425	
		MINIMO	3200	
		MAXIMO	13300	
		RANGO	10100	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3755	
		ASIMETRIA	1,119	0,550
		CURTOSIS	0,998	1063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	6216,25	475,770
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5091,23 7341,27	
		MEDIANA	6405	
		VARIANZA	1810855,36	
		DESVIACION TIPICA	1345,680	
		MINIMO	3700	
		MAXIMO	7800	
		RANGO	4130	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	2068	
		ASIMETRIA	-0,843	0,752
		CURTOSIS	0,446	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	6513,33	841,834
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4349,33 8677,34	
		MEDIANA	6140	
		VARIANZA	4252106,67	
		DESVIACION TIPICA	2062,064	
		MINIMO	3760	
		MAXIMO	9500	
		RANGO	5740	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3580	
		ASIMETRIA	0,293	0,845
		CURTOSIS	-0,547	1,741
LEUCOCITOS T1	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	10433,33	1477,084
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6636,37 14230,30	
		MEDIANA	10350	
		VARIANZA	13090666,7	
		DESVIACION TIPICA	3618,103	
		MINIMO	6400	
		MAXIMO	16400	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		RANGO	10000	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6175	
		ASIMETRIA	0,720	0,845
		CURTOSIS	0,537	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	14100	1342,882
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	8322,04 19877,96	
		MEDIANA	13700	
		VARIANZA	5410000	
		DESVIACION TIPICA	2325,941	
		MINIMO	12000	
		MAXIMO	16600	
		RANGO	4600	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	0,751	
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	10592,31	636,745
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	9280,91 11903,71	
		MEDIANA	10250	
		VARIANZA	10541538,5	
		DESVIACION TIPICA	3246,774	
		MINIMO	7300	
		MAXIMO	23400	
		RANGO	16100	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3800	
		ASIMETRIA	2,582	
		CURTOSIS	9,332	
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	9502,94	593,305
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	8236,71 10769,17	
		MEDIANA	10000	
		VARIANZA	6065147,06	
		DESVIACION TIPICA	2462,752	
		MINIMO	43200	
		MAXIMO	14400	
		RANGO	10200	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	2850	
		ASIMETRIA	-0,450	0,550
		CURTOSIS	0,686	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	11675	1620,378
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7843,41 15506,59	
		MEDIANA	11450	
		VARIANZA	21005000	
		DESVIACION TIPICA	4583,121	
		MINIMO	6600	
		MAXIMO	21300	
		RANGO	14700	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	5250	
		ASIMETRIA	1,271	0,752
		CURTOSIS	2,768	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	11866,67	1801,049
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7236,92 16496,41	
		MEDIANA	10950	
		VARIANZA	19462666,7	
		DESVIACION TIPICA	4411,651	
		MINIMO	6500	
		MAXIMO	19800	
		RANGO	13300	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	5275	
		ASIMETRIA	1,183	0,845
		CURTOSIS	2,624	1,741
LEUCOCITOS T2	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	10400	1753,283
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5893,04 14906,96	
		VARIANZA	18444000	
		DESVIACION TIPICA	4294,648	
		MEDIANA	9200	
		MINIMO	5100	
		MAXIMO	16200	
		RANGO	11100	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	7950	
		ASIMETRIA	0,398	0,845
		CURTOSIS	-1,398	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	15566,67	2989,612
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2703,41 28429,93	
		MEDIANA	17500	
		VARIANZA	26813333,3	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		DESVIACION TIPICA	5178,159	
		MINIMO	9700	
		MAXIMO	19500	
		RANGO	9800	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	-1,446	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	10442,31	746,153
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	8905,58 11979,04	
		MEDIANA	9350	
		VARIANZA	14475338,5	
		DESVIACION TIPICA	3804,647	
		MINIMO	5900	
		MAXIMO	20800	
		RANGO	14900	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	4925	
		ASIMETRIA	1,160	0,456
		CURTOSIS	0,999	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	9044,12	625,909
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7717,25 10370,99	
		MEDIANA	9100	
		VARIANZA	6659963,24	
		DESVIACION TIPICA	2580,690	
		MINIMO	2900	
		MAXIMO	13100	
		RANGO	10200	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3825	
		ASIMETRIA	-0,602	0,550
		CURTOSIS	0,582	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	10400	1644,145
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6512,21 14287,79	
		MEDIANA	9450	
		VARIANZA	21625714,3	
		DESVIACION TIPICA	4650,346	
		MINIMO	4900	
		MAXIMO	18900	
		RANGO	14000	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		AMPLITUD INTERCUARTIL	7575	
		ASIMETRIA	0,700	0,752
		CURTOSIS	0,264	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	11118,17	1763,953
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6583,78 15652,55	
		MEDIANA	10150	
		VARIANZA	18669180,2	
		DESVIACION TIPICA	4320,785	
		MINIMO	6500	
		MAXIMO	18400	
		RANGO	11900	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6657	
		ASIMETRIA	0,962	0,845
		CURTOSIS	0,556	1,741
LEUCOCITOS T3	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	10150	1610,124
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6011,04 14288,96	
		MEDIANA	9250	
		VARIANZA	15555000	
		DESVIACION TIPICA	3943,983	
		MINIMO	6200	
		MAXIMO	15100	
		RANGO	8900	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	7850	
		ASIMETRIA	0,350	0,845
		CURTOSIS	-2,392	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	16566,67	4340,635
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2109,58 35242,91	
		MEDIANA	15400	
		VARIANZA	56523333,3	
		DESVIACION TIPICA	7518,20	
		MINIMO	9700	
		MAXIMO	24600	
		RANGO	14900	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	0,681	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	8940,38	621,413

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7660,56 10220,21	
		MEDIANA	8400	
		VARIANZA	10039995,8	
		DESVIACION TIPICA	3168,595	
		MINIMO	4800	
		MAXIMOR	17000	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	12200	
		ASIMETRIA	0,941	0,456
		CURTOSIS	0,526	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	7782,94	577,073
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6559,60 9006,28	
		MEDIANA	7500	
		VARIANZA	5661222,06	
		DESVIACION TIPICA	2379,332	
		MINIMO	3500	
		MAXIMO	12300	
		RANGO	8800	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	3305	
		ASIMETRIA	0,103	0,550
		CURTOSIS	-0,407	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	8393,75	1158,795
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5653,63 11133,87	
		MEDIANA	7725	
		VARIANZA	10742455,4	
		DESVIACION TIPICA	3277,569	
		MINIMO	4100	
		MAXIMO	14700	
		RANGO	10600	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	4075	
		ASIMETRIA	0,865	0,752
		CURTOSIS	1,009	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	9696,67	1428,868
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6023,64 13369,69	
		MEDIANA	9130	
		VARIANZA	12249986,7	
		DESVIACION TIPICA	3499,998	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		MINIMO	6520	
		MAXIMO	15600	
		RANGO	9080	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	5420	
		ASIMETRIA	0,992	0,845
		CURTOSIS	0,356	1,741
PCR T0	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	1,1467	0,48997
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,1128 2,4062	
		MEDIANA	0,65	
		VARIANZA	1,440	
		DESVIACION TIPICA	1,20018	
		MINIMO	0,15	
		MAXIMO	3,09	
		RANGO	2,94	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	2,11	
		ASIMETRIA	1,016	0,845
		CURTOSIS	-0,447	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	2,3533	1,00194
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-1,9577 6,6643	
		MEDIANA	1,65	
		VARIANZA	3,012	
		DESVIACION TIPICA	1,73541	
		MINIMO	1,08	
		MAXIMO	4,33	
		RANGO	3,25	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	1,524	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	1,9662	0,51290
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,9098 3,0225	
		MEDIANA	0,65	
		VARIANZA	6,840	
		DESVIACION TIPICA	2,61527	
		MINIMO	0,09	
		MAXIMO	10,17	
		RANGO	10,08	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	2,39	
		ASIMETRIA	1,906	0,456

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		CURTOSIS	3,144	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	0,9147	0,28323
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,3143 1,5151	
		MEDIANA	0,35	
		VARIANZA	1,364	
		DESVIACION TIPICA	1,16779	
		MINIMO	0,06	
		MAXIMO	3,93	
		RANGO	3,87	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,11	
		ASIMETRIA	1,660	0,550
		CURTOSIS	1,849	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	0,7325	0,43665
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,2998 1,7648	
		MEDIANA	0,3050	
		VARIANZA	1,525	
		DESVIACION TIPICA	1,23474	
		MINIMO	0,08	
		MAXIMO	3,76	
		RANGO	3,68	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,39	
		ASIMETRIA	2,726	0,752
		CURTOSIS	7,558	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	0,5317	0,15559
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,1317 0,9316	
		MEDIANA	0,40	
		VARIANZA	0,145	
		DESVIACION TIPICA	0,38113	
		MINIMO	0,23	
		MAXIMO	1,29	
		RANGO	1,06	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,35	
		ASIMETRIA	2,169	0,845
		CURTOSIS	5,037	1,741
PCR T1	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	6,1917	1,35298
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2,7137 9,6696	
		MEDIANA	6,9350	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		VARIANZA	10,983	
		DESVIACION TIPICA	3,31412	
		MINIMO	2,10	
		MAXIMO	10,68	
		RANGO	8,58	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6,27	
		ASIMETRIA	-0,178	0,845
		CURTOSIS	-1,125	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	8,860	0,97439
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4,6675 13,0525	
		MEDIANA	9,48	
		VARIANZA	2,848	
		DESVIACION TIPICA	1,68769	
		MINIMO	6,95	
		MAXIMO	10,15	
		RANGO	3,20	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	-1,430	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	9,6423	0,82914
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7,9347 11,35	
		MEDIANA	9,61	
		VARIANZA	17,874	
		DESVIACION TIPICA	4,2278	
		MINIMO	0,22	
		MAXIMO	20,05	
		RANGO	19,83	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	5,08	
		ASIMETRIA	0,289	0,456
		CURTOSIS	0,937	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	4,5280	0,80554
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2,8206 6,2359	
		MEDIANA	3,150	
		VARIANZA	11,031	
		DESVIACION TIPICA	3,32133	
		MINIMO	1,29	
		MAXIMO	12,01	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		RANGO	10,72	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	5,09	
		ASIMETRIA	1,049	0,550
		CURTOSIS	0,026	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	7,84	1,60461
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4,0457 11,6343	
		MEDIANA	7,3950	
		VARIANZA	20,598	
		DESVIACION TIPICA	4,5382	
		MINIMO	1,90	
		MAXIMO	14,44	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	8,83	
		ASIMETRIA	0,398	0,752
		CURTOSIS	-0,867	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	8,2283	1,11816
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5,3540 11,1026	
		MEDIANA	8,1250	
		VARIANZA	7,502	
		DESVIACION TIPICA	2,73892	
		MINIMO	3,91	
		MAXIMO	12,54	
		RANGO	8,63	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	2,66	
		ASIMETRIA	-0,004	0,845
		CURTOSIS	2,375	1,741
PCR T2	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	14,3633	3,6543
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	4,9642 23,7625	
		MEDIANA	12,6650	
		VARIANZA	80,217	
		DESVIACION TIPICA	8,95638	
		MINIMO	6,12	
		MAXIMO	30,82	
		RANGO	24,70	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	12,26	
		ASIMETRIA	1,486	0,845
		CURTOSIS	2,454	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	13,5367	2,67513

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2,0265 25,0468	
		MEDIANA	13,860	
		VARIANZA	21,469	
		DESVIACION TIPICA	4,63347	
		MINIMO	8,75	
		MAXIMO	18,00	
		RANGO	9,25	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	-0,312	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	10,680	0,93634
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	8,7156 12,6084	
		MEDIANA	10,0100	
		VARIANZA	27,795	
		DESVIACION TIPICA	4,77444	
		MINIMO	1,39	
		MAXIMO	19,35	
		RANGO	17,96	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6,92	
		ASIMETRIA	-0,045	0,456
		CURTOSIS	-0,483	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	9,8518	1,20121
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7,3053 12,3982	
		MEDIANA	10,150	
		VARIANZA	24,529	
		DESVIACION TIPICA	4,95272	
		MINIMO	2,46	
		MAXIMO	18,50	
		RANGO	16,04	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	9,45	
		ASIMETRIA	0,039	0,550
		CURTOSIS	-1,195	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	11,7375	1,77635
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7,5371 15,9379	
		MEDIANA	11,6250	
		VARIANZA	25,243	
		DESVIACION TIPICA	5,02426	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		MINIMO	3,86	
		MAXIMO	17,98	
		RANGO	14,12	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	9,25	
		ASIMETRIA	-0,266	0,752
		CURTOSIS	-1,118	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	12,9650	1,91059
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	8,0537 17,8763	
		MEDIANA	11,6050	
		VARIANZA	21,902	
		DESVIACION TIPICA	4,67998	
		MINIMO	6,63	
		MAXIMO	18,97	
		RANGO	12,34	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	8,35	
		ASIMETRIA	0,222	0,845
		CURTOSIS	-1,026	1,741
PCR T3	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	9,7283	1,04122
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7,0518 12,4049	
		MEDIANA	10,080	
		VARIANZA	6,505	
		DESVIACION TIPICA	2,55045	
		MINIMO	5,80	
		MAXIMO	12,15	
		RANGO	6,35	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	4,32	
		ASIMETRIA	-0,614	0,845
		CURTOSIS	-1,087	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	16,7167	4,61708
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-3,149 36,5824	
		MEDIANA	20,50	
		VARIANZA	63,952	
		DESVIACION TIPICA	7,99701	
		MINIMO	7,5371	
		MAXIMO	22,12	
		RANGO	14,59	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		ASIMETRIA	-1,652	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	10,3655	1,17617
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	7,9431 12,7878	
		MEDIANA	8,6950	
		VARIANZA	35,968	
		DESVIACION TIPICA	5,99731	
		MINIMO	3,12	
		MAXIMO	27,50	
		RANGO	24,38	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	6,23	
		ASIMETRIA	1,472	0,456
		CURTOSIS	2,252	0,887
	RESECCION ANTERIOR	MEDIA	9,1835	1,38804
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	6,2410 12,1260	
		MEDIANA	9,2400	
		VARIANZA	32,753	
		DESVIACION TIPICA	5,72304	
		MINIMO	1,35	
		MAXIMO	21,12	
		RANGO	19,77	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	8,33	
		ASIMETRIA	0,456	0,550
		CURTOSIS	-0,382	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	9,9025	1,85938
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	5,5058 14,2992	
		MEDIANA	9,700	
		VARIANZA	27,658	
		DESVIACION TIPICA	5,25911	
		MINIMO	3,41	
		MAXIMO	18,03	
		RANGO	14,62	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	9,65	
		ASIMETRIA	0,202	0,752
		CURTOSIS	-1,253	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	13,0283	4,04105
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	2,6405 23,4162	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		MEDIANA	9,9550	
		VARIANZA	97,980	
		DESVIACION TIPICA	9,89850	
		MINIMO	1,56	
		MAXIMO	25,24	
		RANGO	23,68	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	19,26	
		ASIMETRIA	0,437	
		CURTOSIS	-1,846	1,741
PCT T0	COLECTOMIA	MEDIA	0,0565	0,00368
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,0490 0,0641	
		MEDIANA	0,05	
		VARIANZA	0,00	
		DESVIACION TIPICA	0,1875	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,14	
		RANGO	0,09	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,00	
		ASIMETRIA	3,901	0,456
		CURTOSIS	16,745	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	0,0518	0,00128
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,049 0,0545	
		MEDIANA	0,05	
		VARIANZA	0,00	
		DESVIACION TIPICA	0,00529	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,07	
		RANGO	0,02	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,00	
		ASIMETRIA	3,136	0,550
		CURTOSIS	9,795	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	0,1050	0,05359
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,0217 0,2317	
		MEDIANA	0,05	
		VARIANZA	0,023	
		DESVIACION TIPICA	0,15156	
		MINIMO	0,05	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		MAXIMO	0,48	
		RANGO	0,43	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,01	
		ASIMETRIA	2,825	0,752
		CURTOSIS	7,987	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	0,0583	0,00833
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0369 0,0798	
		MEDIANA	0,05	
		VARIANZA	0,00	
		DESVIACION TIPICA	0,02041	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,10	
		RANGO	0,05	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,01	
		ASIMETRIA	2,449	0,845
		CURTOSIS	6,00	1,741
PCT T1	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	0,4850	0,13586
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,1358 0,8342	
		MEDIANA	0,4650	
		VARIANZA	0,111	
		DESVIACION TIPICA	0,33279	
		MINIMO	0,14	
		MAXIMO	1,00	
		RANGO	0,86	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,56	
		ASIMETRIA	0,578	0,845
		CURTOSIS	-0,860	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	0,12	0,6506
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,1599 0,399	
		MEDIANA	0,06	
		VARIANZA	0,13	
		DESVIACION TIPICA	0,11269	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,25	
		RANGO	0,20	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	1,717	1225

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	0,8696	0,21244
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,4321 1,3072	
		MEDIANA	0,510	
		VARIANZA	1,173	
		DESVIACION TIPICA	1,08326	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	4,80	
		RANGO	4,75	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,03	
		ASIMETRIA	2,293	0,456
		CURTOSIS	6,255	0,887
		MEDIA	1,2053	0,46758
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,2141 2,1965	
		MEDIANA	0,550	
		VARIANZA	3,717	
		DESVIACION TIPICA	1,92788	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	7,90	
		RANGO	7,85	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,41	
		ASIMETRIA	2,939	0,550
		CURTOSIS	9,706	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	0,9988	0,52642
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,2460 2,2435	
		MEDIANA	0,40	
		VARIANZA	2,217	
		DESVIACION TIPICA	1,48895	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	4,38	
		RANGO	4,33	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,49	
		ASIMETRIA	2,113	0,752
		CURTOSIS	4,423	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	0,5567	0,22341
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,0176 1,1310	
		MEDIANA	0,370	

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		VARIANZA	0,299	
		DESVIACION TIPICA	0,54724	
		MINIMO	0,14	
		MAXIMO	1,59	
		RANGO	1,45	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,76	
		ASIMETRIA	1,747	0,845
		CURTOSIS	3,109	1,741
PCT T2	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	0,5233	0,13693
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,1713 0,8753	
		MEDIANA	0,51	
		VARIANZA	0,113	
		DESVIACION TIPICA	0,33542	
		MINIMO	0,11	
		MAXIMO	0,99	
		RANGO	0,88	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,66	
		ASIMETRIA	0,191	0,845
		CURTOSIS	-1,220	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	0,1333	0,05239
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,0921 0,3587	
		MEDIANA	0,12	
		VARIANZA	0,008	
		DESVIACION TIPICA	0,0974	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,23	
		RANGO	0,18	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	0,647	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	0,80	0,20638
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,3750 1,2250	
		MEDIANA	0,47	
		VARIANZA	1,107	
		DESVIACION TIPICA	1,05233	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	4,91	
		RANGO	4,86	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,78	
		ASIMETRIA	2,881	0,456
		CURTOSIS	9,439	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	0,5159	0,14698
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,2043 0,8275	
		MEDIANA	0,350	
		VARIANZA	0,367	
		DESVIACION TIPICA	0,60601	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	2,18	
		RANGO	2,13	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,51	
		ASIMETRIA	1,897	0,550
		CURTOSIS	3,164	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	0,8950	0,49064
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,2652 2,0552	
		MEDIANA	0,2850	
		VARIANZA	1,926	
		DESVIACION TIPICA	1,38775	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	3,98	
		RANGO	3,93	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,49	
		ASIMETRIA	2,006	0,752
		CURTOSIS	3,726	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	0,5183	0,26214
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,1555 1,1922	
		MEDIANA	0,2950	
		VARIANZA	0,412	
		DESVIACION TIPICA	0,64210	
		MINIMO	0,07	
		MAXIMO	1,80	
		RANGO	1,73	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,65	
		ASIMETRIA	2,213	0,845
		CURTOSIS	5,1041,741	
PCT T3	GASTRECTOMIA PARCIAL	MEDIA	0,3867	0,12071

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,0764 0,6970	
		MEDIANA	0,270	
		VARIANZA	0,087	
		DESVIACION TIPICA	0,29568	
		MINIMO	0,09	
		MAXIMO	0,88	
		RANGO	0,79	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,49	
		ASIMETRIA	1,095	0,845
		CURTOSIS	0,210	1,741
	GASTRECTOMIA TOTAL	MEDIA	0,1133	0,03180
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,0235 0,2501	
		MEDIANA	0,140	
		VARIANZA	0,003	
		DESVIACION TIPICA	0,05508	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	0,15	
		RANGO	0,10	
		AMPLITUD INTERCUARTIL		
		ASIMETRIA	-1,668	1,225
		CURTOSIS		
	COLECTOMIA	MEDIA	0,6235	0,16850
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,2764 0,9705	
		MEDIANA	0,2850	
		VARIANZA	0,738	
		DESVIACION TIPICA	0,85918	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	3,90	
		RANGO	3,85	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,53	
		ASIMETRIA	2,676	0,456
		CURTOSIS	8,063	0,887
	RESECCION ANTERIOR RECTO	MEDIA	0,4665	0,14747
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	0,1539 0,7791	
		MEDIANA	0,2600	
		VARIANZA	0,370	
		DESVIACION TIPICA	0,60802	

Resultados

VARIABLE	TIPO CIRUGIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	2,50	
		RANGO	2,45	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,56	
		ASIMETRIA	2,617	0,550
		CURTOSIS	7,980	1,063
	AMPUTACION RECTO	MEDIA	0,7537	0,39169
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,1725 1,680	
		MEDIANA	0,270	
		VARIANZA	1,227	
		DESVIACION TIPICA	1,10788	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	3,13	
		RANGO	3,08	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,35	
		ASIMETRIA	1,827	0,752
		CURTOSIS	2,744	1,481
	PANCREATECTOMIA CEFALICA	MEDIA	0,550	0,35574
		IC PARA LA MEDIA AL 95%	-0,3645 1,4645	
		MEDIANA	0,2150	
		VARIANZA	0,759	
		DESVIACION TIPICA	0,87139	
		MINIMO	0,05	
		MAXIMO	2,31	
		RANGO	2,26	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,80	
		ASIMETRIA	2,337	0,845
		CURTOSIS	5,558	1,741

PCR T0 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCR T1 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCR T2 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCR T3 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCT T0 es una constante cuando tipo cirugía =gastrectomía parcial y se ha desestimado

PCT T0 es una constante cuando tipo cirugía =gastrectomía total y se ha desestimado

PCT T0 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCT T1 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCT T2 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

PCT T3 es una constante cuando tipo cirugía =pancreatectomía total y se ha desestimado

Percentiles

TIPO CIRUGIA	PERCENTILES						
	5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado							
LEUCOS T0 G.PARCIAL	4700,0	4700,0	5075,0	8435,0	11975,0		
G.TOTAL	6700,0	6700,0	6700,0	9000,0			
COLECTOMIA	3952,5	4365,0	4880,0	7475,0	8040,0	10000,0	10862,0
R.ANT.RECTO	3200,0	4080,0	4645,0	6400,0	8400,0	11220,0	
AMPUTACION RECTO	3.700,0	3700,0	5267,5	6405,0	7335,0		
PANCREAT.CEFALLICA	3.760,0	1760,0	4945,0	6140,0	8525,0		
LEUCOS T1 G.PARCIAL	6400,0	6400,0	6925,0	10350,0	13100,0		
G.TOTAL	12000,0	12000,0	12000,0	13700,0			
COLECTOMIA	7405,0	7670,0	8175,0	10250,0	11975,0	13320,0	20460,0
R.ANT.RECTO	4200,0	5320,0	8250,0	10000,0	11100,0	12400,0	
AMPUTACION RECTO	6600,0	6600,0	7725,0	11450,0	12975,0		
PANCREAT.CEFALLICA	6500,0	6500,0	9275,0	10950,0	14550,0		
LEUCOS T2 G.PARCIAL	5100,0	5100,0	7200,0	9200,0	15150,0		
G.TOTAL	9700,0	9700,0	9700,0	17500,0			
COLECTOMIA	6040,0	6370,0	7600,0	9350,0	12525,0	16810,0	19820,0
R.ANT.RECTO	2900,0	5220,0	7375,0	9100,0	11200,0	12380,0	
AMPUTACION RECTO	4900,0	4900,0	6150,0	9450,0	13725,0		
PANCREAT.CEFALLICA	6300,0	6500,0	7850,0	10150,0	14506,7		
LEUCOS T3 G.PARCIAL	6200,0	6200,0	6650,0	9250,0	14500,0		
G.TOTAL	9700,0	9700,0	9700,0	15400,0			
COLECTOMIA	4905,0	5226,0	6450,0	8400,0	10987,5	11750,0	16475,0
R.ANT.RECTO	3500,0	4380,0	6145,0	7500,0	9450,0	11500,0	
AMPUTACION RECTO	4100,0	4100,0	6137,50	7725,0	10212,5		
PANCREAT.CEFALLICA	6520,0	6520,0	6730,0	9130,0	12150,0		
Bisagras de Tukey							
LEUCOS T0 G.PARCIAL			5200,0	8435,0	11500,0		
G.TOTAL			7850,0	9000,0	9700,0		
COLECTOMIA			4890,0	7475,0	8020,0		
R.ANT.RECTO			4790,0	6400,0	7800,0		
AMPUTACION RECTO			5435,0	6405,0	7260,0		
PANCREAT.CEFALLICA			5340,0	6140,0	8200,0		
LEUCOS T1 G.PARCIAL			7100,0	10350,0	12000,0		
G.TOTAL			12850,0	13700,0	15150,0		
COLECTOMIA			8200,0	10250,0	1190,0		
R.ANT.RECTO			8300,0	10000,0	11100,0		
AMPUTACION RECTO			8750,0	11450,0	12550,0		
PANCREAT.CEFALLICA			10200,0	10950,0	12800,0		
LEUCOS T2 G.PARCIAL			2900,0	9200,0	14800,0		
G.TOTAL			13600,0	17500,0	18500,0		
COLECTOMIA			7700,0	9350,0	12500,0		
R.ANT.RECTO			7700,0	9100,0	10800,0		
AMPUTACION RECTO			7000,0	9450,0	13250,0		
PANCREAT.CEFALLICA			8300	10150,0	13209,0		
LEUCOS T3 G.PARCIAL			6800,0	9250,0			
G.TOTAL			12550,0	15400,0			
COLECTOMIA			6500,0	8400,0			
R.ANT.RECTO			6290,0	7500,0			
AMPUTACION RECTO			6325,0	7725,0			
PANCREAT.CEFALLICA			6800,0	9130,0			

Resultados

Percentiles

TIPO CIRUGIA	PERCENTILES						
	5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado							
PCR T0 G.PARCIAL	0,1500	0,1500	0,2250	0,6500	2,3400		
G.TOTAL	1,0800	1,0800	1,0800	1,6300			
COLECTOMIA	0,1040	0,1400	0,2750	0,6500	2,6600	6,6620	9,0855
R.ANT.RECTO	0,0600	0,0920	0,1350	0,3500	1,2400	3,1860	
AMPUTACION RECTO	0,0800	0,0800	0,1800	0,3050	0,5675		
PANCREAT.CEFALLICA	0,2300	0,2300	0,3425	0,4000	0,6900		
PCR T1 G.PARCIAL	2,1000	2,1000	2,4000	6,9350	8,6700		
G.TOTAL	6,9500	6,9500	6,9500	9,4800			
COLECTOMIA	1,5430	4,3500	7,1300	9,6100	12,2125	15,0010	19,2065
R.ANT.RECTO	1,2900	1,4580	1,9750	3,1500	7,0600	10,4980	
AMPUTACION RECTO	1,9000	1,9000	3,8300	7,3950	12,6575		
PANCREAT.CEFALLICA	3,9100	3,9100	6,9775	8,1250	9,6375		
PCR T2 G.PARCIAL	6,1200	6,1200	7,4550	12,6650	19,7125		
G.TOTAL	8,7500	8,7500	8,7500	13,8600			
COLECTOMIA	1,5335	4,1450	8,1250	10,0100	15,0450	17,3930	18,9860
R.ANT.RECTO	2,4600	3,3720	4,8250	10,1500	14,2750	16,7000	
AMPUTACION RECTO	3,8600	3,8600	7,3675	11,6250	16,6150		
PANCREAT.CEFALLICA	6,6300	6,6300	9,8925	11,6050	18,2425		
PCR T3 G.PARCIAL	5,8000	5,8000	7,6825	10,0800	12,0000		
G.TOTAL	7,5300	7,5300	7,5300	20,5000			
COLECTOMIA	3,4980	4,2784	6,0875	8,6950	12,3125	19,2800	26,6075
R.ANT.RECTO	1,3500	1,6540	4,2250	9,2400	12,5600	18,7040	
AMPUTACION RECTO	3,4100	3,4100	4,5825	9,7000	14,2325		
PANCREAT.CEFALLICA	1,5600	1,5600	5,5200	9,9550	24,7750		
Bisagras de Tukey							
PCR T0 G.PARCIAL			0,2500	0,6500	2,0900		
G.TOTAL			1,3650	1,6500	2,9900		
COLECTOMIA			0,2900	0,6500	2,6000		
R.ANT.RECTO			0,1500	0,3500	1,2000		
AMPUTACION RECTO			0,1800	0,3050	0,5250		
PANCREAT.CEFALLICA			0,3800	0,4000	0,4900		
PCR T1 G.PARCIAL			2,5000	6,9350	8,0000		
G.TOTAL			8,2150	9,4800	9,8150		
COLECTOMIA			7,2500	9,6100	12,0200		
R.ANT.RECTO			2,0000	3,1500	7,0000		
AMPUTACION RECTO			4,4100	7,3950	11,3850		
PANCREAT.CEFALLICA			8,0000	8,1250	8,6700		
PCR T2 G.PARCIAL			7,9000	12,6650	16,0100		
G.TOTAL			11,3050	13,8600	15,9300		
COLECTOMIA			8,5000	10,0100	14,9500		
R.ANT.RECTO			5,1200	10,1500	14,1000		
AMPUTACION RECTO			7,9950	11,6250	16,4100		
PANCREAT.CEFALLICA			10,9800	11,6050	18,0000		
PCR T3 G.PARCIAL			8,3100	10,0800	11,9500		
G.TOTAL			14,0150	20,5000	21,3100		
COLECTOMIA			6,1000	8,6950	12,1900		
R.ANT.RECTO			4,9500	9,2400	12,0000		
AMPUTACION RECTO			5,1650	9,7000	14,0250		
PANCREAT.CEFALLICA			6,8400	9,9550	24,6200		

Percentiles

TIPO CIRUGIA	PERCENTILES						
	5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado							
PCT T0 G.PARCIAL	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500		
G.TOTAL	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500		
COLECTOMIA	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0730	0,1190
R.ANT.RECTO	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0620	
AMPUTACION RECTO	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0575		
PANCREAT.CEFALLICA	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0625		
PCT T1 G.PARCIAL	0,1400	0,1400	0,1725	0,4650	0,7375		
G.TOTAL	0,0500	0,0500	0,0500	0,0600			
COLECTOMIA	0,0500	0,0500	0,1500	0,5100	1,1750	2,4280	4,1070
R.ANT.RECTO	0,0500	0,0500	0,1950	0,5500	1,6050	3,6760	
AMPUTACION RECTO	0,0500	0,0500	0,0825	0,4000	1,5725		
PANCREAT.CEFALLICA	0,1400	0,1400	0,1625	0,3700	0,9225		
PCT T2 G.PARCIAL	0,1100	0,1100	0,1925	0,5100	0,8475		
G.TOTAL	0,0500	0,0500	0,0500	0,1200			
COLECTOMIA	0,0500	0,0500	0,0710	0,4700	0,9650	2,0960	4,2240
R.ANT.RECTO	0,0500	0,0500	0,0500	0,3500	0,5850	1,8120	
AMPUTACION RECTO	0,0500	0,0500	0,0500	0,2850	1,5525		
PANCREAT.CEFALLICA	0,0700	0,0700	0,0700	0,2950	0,8025		
PCT T3 G.PARCIAL	0,0900	0,0900	0,1800	0,2700	0,6700		
G.TOTAL	0,0500	0,0500	0,0500	0,1400			
COLECTOMIA	0,0570	0,0840	0,1625	0,2850	0,6925	1,8530	3,2350
R.ANT.RECTO	0,0500	0,0500	0,0800	0,2600	0,6350	1,3960	
AMPUTACION RECTO	0,0500	0,0500	0,0575	0,2700	1,4050		
PANCREAT.CEFALLICA	0,0500	0,0500	0,0875	0,2150	0,8850		
Bisagras de Tukey							
PCT T0 G.PARCIAL			0,0500	0,0500	0,0500		
G.TOTAL			0,0500	0,0500	0,0500		
COLECTOMIA			0,0500	0,0500	0,0500		
R.ANT.RECTO			0,0500	0,0500	0,0500		
AMPUTACION RECTO			0,0500	0,0500	0,0500		
PANCREAT.CEFALLICA			0,0500	0,0500	0,0500		
PCT T1 G.PARCIAL			0,1900	0,4650	0,6500		
G.TOTAL			0,0550	0,0600	0,1550		
COLECTOMIA			0,1500	0,5100	1,0900		
R.ANT.RECTO			0,2300	0,5500	0,8900		
AMPUTACION RECTO			0,1150	0,4000	1,2650		
PANCREAT.CEFALLICA			0,1700	0,3700	0,7000		
PCT T2 G.PARCIAL			0,2200	0,5100	0,8000		
G.TOTAL			0,0850	0,1200	0,1750		
COLECTOMIA			0,1800	0,4700	0,9500		
R.ANT.RECTO			0,0900	0,3500	0,5100		
AMPUTACION RECTO			0,0750	0,2850	1,2050		
PANCREAT.CEFALLICA			0,1800	0,2950	0,4700		
PCT T3 G.PARCIAL			0,2100	0,2700	0,6000		
G.TOTAL			0,0950	0,1400	0,1450		
COLECTOMIA			0,1800	0,2850	0,6400		
R.ANT.RECTO			0,0900	0,2600	0,5700		
AMPUTACION RECTO			0,0650	0,2700	1,0900		
PANCREAT.CEFALLICA			0,1000	0,2150	0,4100		

Descriptivos del grupo de pacientes con infección intraabdominal postoperatoria

Diagnóstico

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
ESTOMAGO	1	11,1	11,1	1,1
COLON	4	44,4	44,4	55,6
RECTO	2	22,2	22,2	77,8
PANCREAS	2	22,2	22,2	100,0
Total	9	100,0	100,0	

sexo

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
MUJER	2	22,2	22,2	22,2
VARON	7	77,8	77,8	100,0
Total	9	100,0	100,0	

ASA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
I	1	11,1	11,1	11,1
II	5	55,6	55,6	66,7
III	3	33,3	33,3	100,0
IV	9	100,0	100,0	
Total				

Tipo de cirugía

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
GASTRECTOMIA	1	11,1	11,1	11,1
TOTAL				
COLECTOMIA	4	44,4	44,4	55,6
RESECCION	1	11,1	11,1	66,7
ANTERIOR RECTO				
AMPUTACION	1	11,1	11,1	77,8
RECTO				
PANCREATECTOM	2	22,2	22,2	100,0
IA CEFALLICA				
Total	9	100,0	100,0	

NNIS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	1	11,1	11,1	11,1
1	7	77,8	77,8	88,9
2	1	11,1	11,1	100,0
Total	9	100,0	100,0	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
EDAD	MEDIA	69,22	2,994
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	62,32 76,13	
	MEDIANA	69	
	VARIANZA	80,694	
	DESVIACION TIPICA	8,983	
	MINIMO	54	
	MAXIMO	81	
	RANGO	27	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	16	
	ASIMETRIA	-0,267	0,717
	CURTOSIS	-0,711	1,400
LEUCOCITOS T0	MEDIA	6728,33	277,675
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	4935,01 8521,65	
	MEDIANA	6659,26	
	VARIANZA	5443000,00	
	DESVIACION TIPICA	2333,024	
	MINIMO	4300	
	MAXIMO	10400	
	RANGO	6100	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	4323	
	ASIMETRIA	0,422	0,217
	CURTOSIS	-1,498	1,400
	MEDIA	11144,44	1463,454
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	2769,71 14519,18	
	MEDIANA	9100	
	VARIANZA	19275277,8	
	DESVIACION TIPICA	4390,362	
	MINIMO	6700	
	MAXIMO	19800	
	RANGO	13100	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	6250	
	ASIMETRIA	1,215	0,717
	CURTOSIS	0,575	1,400
LEUCOCITOS T2	MEDIA	12245,44	1844,585
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	7991,82 16499,06	
	MEDIANA	13209	
	VARIANZA	30622436,8	
	DESVIACION TIPICA	5533,754	
	MINIMO	5300	
	MAXIMO	18400	

Resultados

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	RANGO	13100	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	11250	
	ASIMETRIA	-0,136	0,717
	CURTOSIS	-2,169	1,400
LEUCOCITOS T3	MEDIA	12127,78	2184,909
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	7089,17 17166,19	
	MEDIANA	11000	
	VARIANZA	42964444,4	
	DESVIACION TIPICA	6554,727	
	MINIMO	4800	
	MAXIMO	24600	
	RANGO	19800	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	10175	
	ASIMETRIA	0,717	0,717
	CURTOSIS	-0,113	1,400
PCR T0	MEDIA	0,9356	0,47100
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	-0,1506 2,0217	
	MEDIANA	0,38	
	VARIANZA	1,997	
	DESVIACION TIPICA	1,41299	
	MINIMO	0,09	
	MAXIMO	4,33	
	RANGO	4,24	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	1,19	
	ASIMETRIA	2,184	0,717
	CURTOSIS	4,579	1,400
PCR T1	MEDIA	9,2733	0,89088
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	7,2190 11,3277	
	MEDIANA	9,2300	
	VARIANZA	7,143	
	DESVIACION TIPICA	2,67265	
	MINIMO	5,00	
	MAXIMO	13,71	
	RANGO	8,71	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3,85	
	AS	0,233	0,717
	CURTOSIS	0,014	1,400
PCR T2	MEDIA	12,9544	1,86097
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	8,6630 17,2459	
	MEDIANA	13,860	
	VARIANZA	31,169	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	DESVIACION TIPICA	5,58291	
	MINIMO	1,80	
	MAXIMO	18,97	
	RANGO	17,17	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	8,42	
	ASIMETRIA	-0,969	0,717
	CURTOSIS	0,510	1,400
PCR T3	MEDIA	17,4567	2,55862
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	11,5565 23,3569	
	MEDIANA	18,030	
	VARIANZA	58,919	
	DESVIACION TIPICA	7,67586	
	MINIMO	8,10	
	MAXIMO	27,50	
	RANGO	19,40	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	15,18	
	ASIMETRIA	0,017	0,717
	CURTOSIS	-2,048	1,400
PCT T0	MEDIA	0,0511	0,00111
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,0485 0,0537	
	MEDIANA	0,050	
	VARIANZA	0,00	
	DESVIACION TIPICA	0,00333	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	0,06	
	RANGO	0,01	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,00	
	ASIMETRIA	3,000	0,717
	CURTOSIS	9,000	1,400
PCT T1	MEDIA	2,3711	0,81373
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,4946 4,2476	
	MEDIANA	1,5900	
	VARIANZA	5,959	
	DESVIACION TIPICA	2,44119	
	MINIMO	0,25	
	MAXIMO	7,90	
	RANGO	7,65	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3,01	
	ASIMETRIA	1,699	0,717
	CURTOSIS	2,941	1,400
PCT T2	MEDIA	1,6133	0,57564

Resultados

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,2859 2,9408	
	MEDIANA	0,7900	
	VARIANZA	2,982	
	DESVIACION TIPICA	1,72691	
	MINIMO	0,23	
	MAXIMO	4,91	
	RANGO	4,68	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	2,60	
	ASIMETRIA	1,243	0,717
	CURTOSIS	0,288	1,400
PCT T3	MEDIA	1,4889	0,45103
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,4488 2,5290	
	MEDIANA	0,8500	
	VARIANZA	1,831	
	DESVIACION TIPICA	1,35308	
	MINIMO	0,15	
	MAXIMO	3,90	
	RANGO	3,75	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	2,28	
	ASIMETRIA	0,843	0,717
	CURTOSIS	-0,707	1,400

Percentiles

		PERCENTILES						
		5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado	EDAD	54,00	54,00	62,00	69,00	77,50		
	PCT T0	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500		
	PCT T1	0,2500	0,2500	0,5900	1,5900	3,6000		
	PCT T2	0,2300	0,2300	0,2850	0,7900	2,8900		
	PCT T3	0,1500	0,1500	0,4350	0,8500	2,7200		
	PCR T0	0,0900	0,0900	0,1500	0,3800	1,3400		
	PCR T1	5,0000	5,0000	7,4150	9,2300	11,2700		
	PCR T2	1,8000	1,8000	9,0400	13,860	17,455		
	PCR T3	8,1000	8,1000	9,7500	18,030	24,930		
	LEUCOS T0	4300,0	4300,0	4527,0	6410,0	8850,0		
	LEUCOS T1	6700,0	6700,0	8000,0	9100,0	14250		
	LEUCOS T2	5300,0	5300,0	6500,0	13209	17750		
	LEUCOS T3	4800,0	4800,0	6125,0	11000,0	16300		
Bisagras de Tukey	EDAD			63,00	69,00	75,00		
	PCT T0			0,0500	0,0500	0,0500		
	PCT T1			0,9000	1,5900	2,8200		
	PCT T2			0,3200	0,7900	1,8000		
	PCT T3			0,4600	0,8500	2,3100		
	PCR T0			0,2000	0,3800	0,6000		
	PCR T1			8,0000	9,2300	10,000		
	PCR T2			9,5800	13,860	16,910		
	PCR T3			10,200	18,030	24,620		
	LEUCOS T0			4555,0	6410,0	8200,0		
	LEUCOS T1			8300,0	9100,0	11900,0		
	LEUCOS T2			7100,0	13209	17500		
	LEUCOS T3			6300,0	1100,0	15600		

Descriptivos del grupo de pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria**Diagnóstico**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
ESTOMAGO	8	13,8	13,8	13,8
COLON	24	41,4	41,4	55,2
RECTO	21	36,2	36,2	91,4
PANCREAS	5	8,6	8,6	100,0
Total	58	100,0	100,0	

Sexo

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
MUJER	25	43,1	43,1	43,1
VARON	33	56,9	56,9	100,0
Total	58	100,0	100,0	

ASA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
I	4	6,9	6,9	6,9
II	34	58,6	58,6	65,5
III	17	29,3	29,3	94,8
IV	3	5,2	5,2	100,0
Total	58	100,0	100,0	

Resultados

Tipo de cirugía

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
GASTRECTOMIA PARCIAL	6	10,3	10,3	10,3
GASTRECTOMIA TOTAL	2	3,4	3,4	13,8
COLECTOMIA	22	37,9	37,9	51,7
RESECCION ANTERIOR RECTO	16	27,6	27,6	79,3
AMPUTACION RECTO	7	12,1	12,1	91,4
PANCREATECTOMIA CEFALLICA	4	6,9	6,9	98,3
PANCREATECTOMIA TOTAL	1	1,7	1,7	100,0
Total	58	100,0	100,0	

NNIS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
0	19	32,8	32,8	32,8
1	31	53,4	53,4	86,2
2	8	13,8	13,8	100,0
Total	58	100,0	100,0	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
EDAD	MEDIA	68,92	1,446
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	66,07 71,86	
	MEDIANA	69,5	
	VARIANZA	121,297	
	DESVIACION TIPICA	11,013	
	MINIMO	42	
	MAXIMO	89	
	RANGO	47	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	14	
	ASIMETRIA	-0,556	0,314
	CURTOSIS	0,125	0,618
LEUCOCITOS T0	MEDIA	7018,28	305,807
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	6405,81 7630,74	
	MEDIANA	6500	
	VARIANZA	5425796,98	
	DESVIACION TIPICA	2329,334	
	MINIMO	3200	
	MAXIMO	13400	
	RANGO	10200	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	2735	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	ASIMETRIA	0,816	0,314
	CURTOSIS	0,437	0,618
LEUCOCITOS T1	MEDIA	10850,86	478,103
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	9893,48 11808,25	
	MEDIANA	10550	
	VARIANZA	13257762,4	
	DESVIACION TIPICA	3641,121	
	MINIMO	4200	
	MAXIMO	23499	
	RANGO	19200	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3725	
	ASIMETRIA	1,623	0,314
	CURTOSIS	4,215	0,618
LEUCOCITOS T2	MEDIA	10318,10	519,864
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	9277,09 11359,11	
	MEDIANA	9400	
	VARIANZA	15674973,5	
	DESVIACION TIPICA	3959,163	
	MINIMO	2900	
	MAXIMO	24400	
	RANGO	21500	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	4150	
	ASIMETRIA	1,359	0,314
	CURTOSIS	2,635	0,618
LEUCOCITOS T3	MEDIA	8843,79	426,105
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	7990,53 9697,05	
	MEDIANA	8400	
	VARIANZA	10530781,9	
	DESVIACION TIPICA	3245,117	
	MINIMO	3500	
	MAXIMO	21400	
	RANGO	17900	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	3713	
	ASIMETRIA	1,296	0,314
	CURTOSIS	2,823	0,618
PCR T0	MEDIA	1,4036	0,26063
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,8817 1,9255	
	MEDIANA	0,50	
	VARIANZA	3,940	
	DESVIACION TIPICA	1,98490	
	MINIMO	0,06	

Resultados

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	MAXIMO	10,17	
	RANGO	10,11	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	1,47	
	ASIMETRIA	2,531	0,314
	CURTOSIS	7,178	0,618
PCR T1	MEDIA	7,3684	0,56854
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	6,2300 8,5069	
	MEDIANA	7,290	
	VARIANZA	18,748	
	DESVIACION TIPICA	4,32989	
	MINIMO	0,22	
	MAXIMO	20,05	
	RANGO	19,83	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	6,52	
	ASIMETRIA	0,536	0,314
	CURTOSIS	0,177	0,618
PCR T2	MEDIA	10,9772	0,68483
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	9,6059 12,3486	
	MEDIANA	10,675	
	VARIANZA	27,201	
	DESVIACION TIPICA	5,21549	
	MINIMO	1,39	
	MAXIMO	30,82	
	RANGO	29,43	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	8,06	
	ASIMETRIA	0,874	0,314
	CURTOSIS	2,267	0,618
PCR T3	MEDIA	9,3385	0,66988
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	7,9969 10,6797	
	MEDIANA	8,3550	
	VARIANZA	26,027	
	DESVIACION TIPICA	5,10168	
	MINIMO	1,35	
	MAXIMO	24,95	
	RANGO	23,60	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	6,17	
	ASIMETRIA	0,798	0,314
	CURTOSIS	0,617	0,618
PCT T0	MEDIA	0,0621	0,00758
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,0469 0,0722	
	MEDIANA	0,05	

VARIABLE	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
	VARIANZA	0,003	
	DESVIACION TIPICA	0,05770	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	0,48	
	RANGO	0,43	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,00	
	ASIMETRIA	6,948	0,314
	CURTOSIS	50,566	0,618
PCT T1	MEDIA	0,6378	0,11080
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,4159 0,8596	
	MEDIANA	0,350	
	VARIANZA	0,712	
	DESVIACION TIPICA	0,84379	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	4,80	
	RANGO	4,75	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,59	
	ASIMETRIA	2,866	0,314
	CURTOSIS	10,234	0,618
PCT T2	MEDIA	0,5036	0,7519
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,3530 0,6542	
	MEDIANA	0,3350	
	VARIANZA	0,328	
	DESVIACION TIPICA	0,57265	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	2,95	
	RANGO	2,90	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,47	
	ASIMETRIA	2,299	0,314
	CURTOSIS	6,141	0,618
PCT T3	MEDIA	0,3957	0,6662
	IC PARA LA MEDIA AL 95 %	0,2623 0,5291	
	MEDIANA	0,2200	
	VARIANZA	0,257	
	DESVIACION TIPICA	0,50735	
	MINIMO	0,05	
	MAXIMO	2,50	
	RANGO	2,45	
	AMPLITUD INTERCUARTIL	0,35	
	ASIMETRIA	2,567	0,314
	CURTOSIS	6,762	0,618

Percentiles

		PERCENTILES						
		5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado	EDAD	44,95	52,50	63,75	69,50	77,25	82,20	87,00
	PCT T0	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0500	0,0700	0,1020
	PCT T1	0,0500	0,0500	0,1500	0,3500	0,7400	1,9180	2,5440
	PCT T2	0,0500	0,0500	0,1175	0,3550	0,5850	1,2630	1,9140
	PCT T3	0,0500	0,0500	0,0975	0,2200	0,4425	0,9040	1,8005
	PCR T0	0,0990	0,1480	0,2225	0,5000	1,6950	3,7770	6,5195
	PCR T1	1,4895	1,9450	3,5875	7,2900	10,105	13,087	14,600
	PCR T2	3,5430	4,4920	6,9350	10,675	14,992	17,982	18,542
	PCR T3	1,7215	3,3810	5,9875	8,3550	12,160	16,148	20,531
	LEUCOS T0	3757,0	4365,0	5305,0	6500,0	8040,0	10700	11,590
	LEUCOS T1	6360,0	6590,0	8275,0	10550	12000	14460	21395
	LEUCOS T2	5090,0	6390,0	7900,0	9400,0	12050	15300	19565
	LEUCOS T3	4575,0	5262,0	6700,0	8400,0	10412	13130	15115
Bisagras de Tukey	EDAD			64,00	69,50	77,00		
	PCT T0			0,0500	0,0500	0,0500		
	PCT T1			0,1500	0,3500	0,7400		
	PCT T2			0,1200	0,3550	0,5600		
	PCT T3			0,1000	0,2200	0,4400		
	PCR T0			0,2300	0,5000	1,6500		
	PCR T1			3,7000	7,2900	10,100		
	PCR T2			7,0000	10,675	14,950		
	PCR T3			6,0500	8,3550	12,150		
	LEUCOS T0			5340	6500	8020		
	LEUCOS T1			8300	10550	12000		
	LEUCOS T2			7900	9400	12000		
	LEUCOS T3			6700	8400	10300		

Normalidad de las variables

Pruebas de normalidad

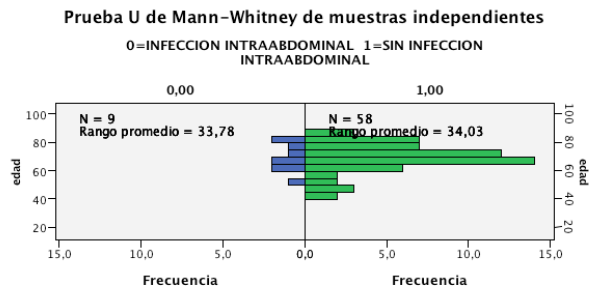
INFECCION INTRAABDOMINAL		KOLMOGOROV-SMIRNOV ^a			SHAPIRO-WILK		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
EDAD	SI NO	0,107 0,101	9 58	0,200 0,200	0,968 0,964	9 58	0,881 0,085
PCT T0	SI NO	0,519 0,417	9 58	0,000 0,000	0,390 0,209	9 58	0,000 0,000
PCT T1	SI NO	0,261 0,243	9 58	0,078 0,000	0,819 0,666	9 58	0,033 0,000
PCT T2	SI NO	0,239 0,230	9 58	0,147 0,000	0,802 0,740	9 58	0,021 0,000
PCT T3	SI NO	0,237 0,248	9 58	0,154 0,000	0,871 0,658	9 58	0,125 0,000
PCR T0	SI NO	0,372 0,249	9 58	0,001 0,000	0,653 0,669	9 58	0,000 0,000
PCR T1	SI NO	0,171 0,076	9 58	0,200 0,200	0,972 0,961	9 58	0,910 0,057
PCR T2	SI NO	0,200 0,101	9 58	0,200 0,200	0,913 0,950	9 58	0,334 0,018
PCR T3	SI NO	0,206 0,114	9 58	0,200 0,058	0,884 0,954	9 58	0,172 0,027
LEUCOCITOS T0	SI NO	0,229 0,106	9 58	0,191 0,162	0,886 0,949	9 58	0,181 0,016
LEUCOCITOS T1	SI NO	0,235 0,173	9 58	0,164 0,000	0,864 0,855	9 58	0,105 0,000
LEUCOCITOS T2	SI NO	0,213 0,133	9 58	0,200 0,013	0,851 0,904	9 58	0,076 0,000
LEUCOCITOS T3	SI NO	0,160 0,111	9 58	0,200 0,072	0,917 0,921	9 58	0,371 0,001

a. corrección de la significación de Lilliefors

Resultados

Comparación de las variables demográficas entre los dos grupos principales (con infección y sin infección intraabdominal postoperatoria)

a. comparación de edad entre los grupos



N total	67
U de Mann-Whitney	263,000
W de Wilcoxon	1.974,000
Probar estadística	263,000
Error típico	54,344
Estadística de prueba estandarizada	,037
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,971

b. comparación de sexo entre los grupos

Tabla de contingencia infección intraabdominal-sexo

		SEXO		TOTAL
		MUJER	VARON	
INFECCION IA	SI	2	7	9
	NO	25	33	58
Total		27	40	67

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,412 ^a	1	0,235	0,295	0,208
Corrección por continuidad ^b	0,677	1	0,410		
Razón de verosimilitudes	1,510	1	0,219		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	1,391	1	0,238		
N de casos válidos	67				

a. 1 casilla (25%) tiene una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,63

b. calculado sólo para una tabla de 2 x 2

c. comparación de la clasificación ASA entre los grupos**Tabla de contingencia infección intraabdominal-ASA**

		ASA				TOTAL
		I	II	III	IV	
INFECCION IA	SI	1	5	3	0	9
	NO	4	34	17	3	58
Total		5	39	20	3	67

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0,706 ^a	3	0,872
Razón de verosimilitudes	1,084	3	0,781
Asociación lineal por lineal	0,188	1	0,665
N de casos válidos	67		

a. 5 casillas (62,5%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,40

d. comparación de la puntuación NNIS entre los grupos**Tabla de contingencia infección intraabdominal-NNIS**

		NNIS			TOTAL
		0	1	2	
INFECCION IA	SI	1	7	1	9
	NO	19	31	8	58
Total		20	38	9	67

Resultados

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintotica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,078 ^a	2	0,354
Razón de verosimilitudes	2,341	2	0,310
Asociación lineal por lineal	0,680	1	0,410
N de casos válidos	67		

a. 2 casillas (3,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,21

e. comparación del tipo de tumor entre los grupo

Tabla de contingencia infección intraabdominal-diagnóstico

		DIAGNOSTICO				TOTAL
		ESTOMAGO	COLON	RECTO	PANCREAS	
INFECCION IA	SI	1	4	2	2	9
	NO	8	24	21	5	58
Total		9	28	23	7	67

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintotica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,883 ^A	3	0,597
Razón de verosimilitudes	1,656	3	0,647
Asociación lineal por lineal	0,812	1	0,368
N de casos válidos	67		

a. 4 casillas (50%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,94

f. comparación del tipo de cirugía entre los grupos

Tabla de contingencia infección intraabdominal-tipo de cirugía

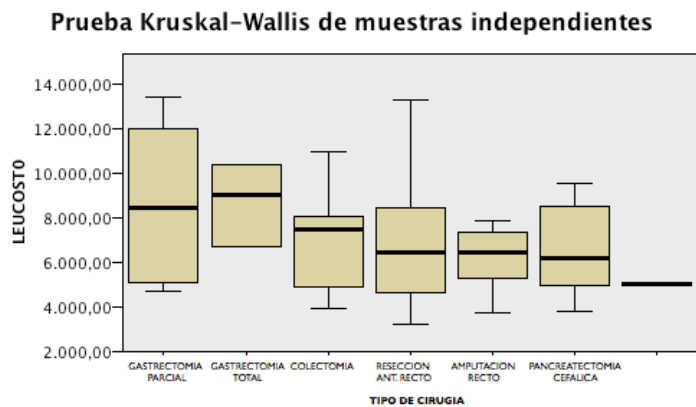
		TIPO DE CIRUGIA							TOTAL
		G. PARCIAL	G. TOTAL	COLECT OMIA	RES.ANT RECTO	AMPUT.. RECTO	PANCRE ATECTO MIA CEFALIC	PANCRE ATECTO MIA TOTAL	
INFECCION IA	SI	0	1	4	1	1	2	0	9
	NO	6	2	22	16	7	4	1	58
Total		6	3	26	17	8	6	1	67

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,076 ^a	6	0,534
Razón de verosimilitudes	5,451	6	0,487
Asociación lineal por lineal	0,697	1	0,404
N de casos válidos	67		

a. 9 casillas (64,3%) tienen una frecuencia mínima esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,13

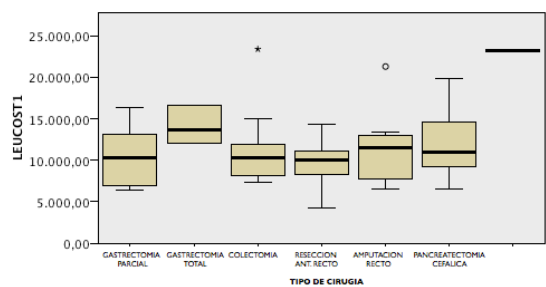
Valores de recuento leucocitario, PCR y PCT según el tipo de cirugía



N total	67
Probar estadística	5,199
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,519

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

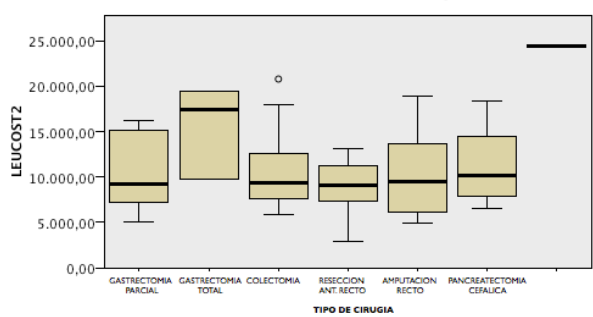
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	10,603
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,101

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

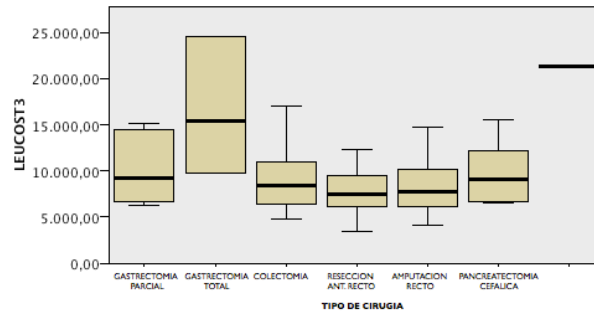
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	7,314
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,293

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

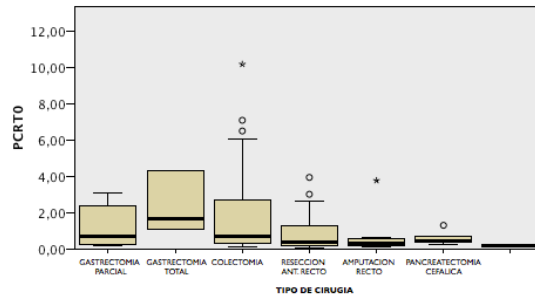
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	9,485
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,148

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

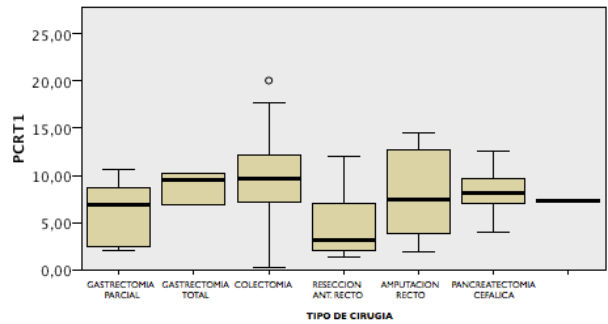
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	9,012
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,173

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

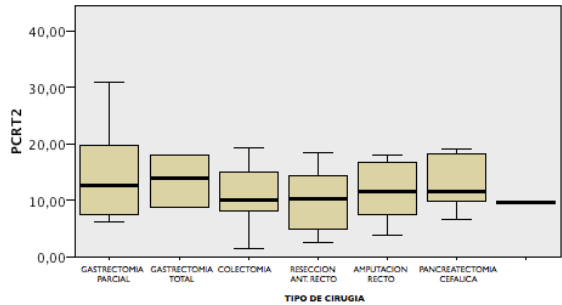
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	16,736
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,010

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.

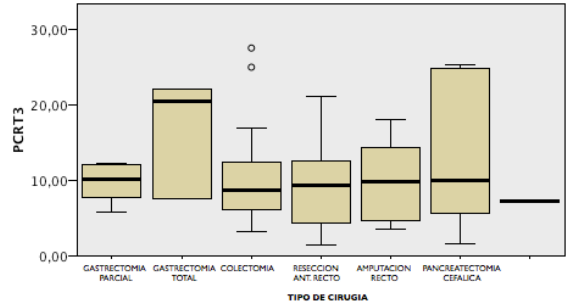
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	3,109
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,795

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

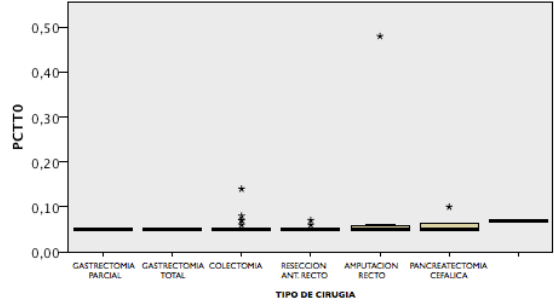
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	3,060
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,801

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

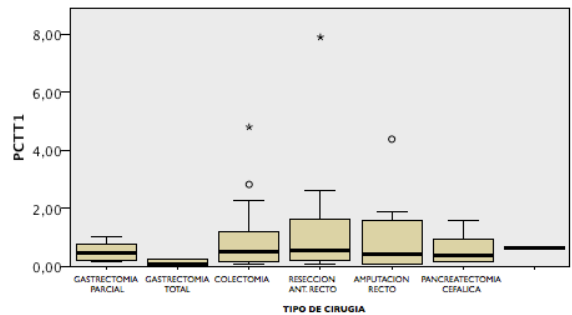
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	7,499
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,277

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

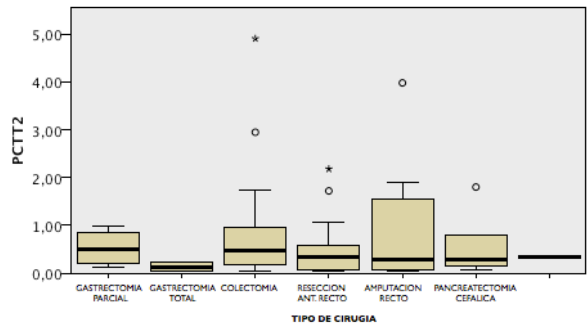
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	4,137
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,658

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

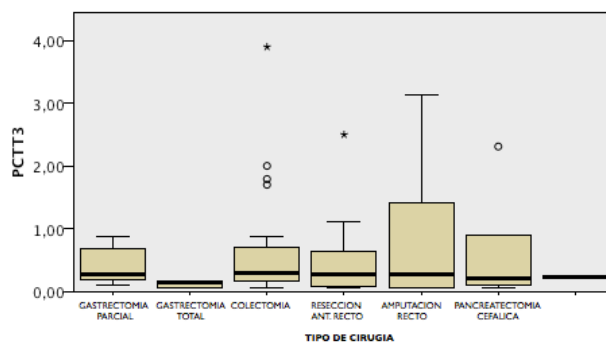
Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	5,232
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,514

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes



N total	67
Probar estadística	4,044
Grados de libertad	6
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,671

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Valores de PCT, PCR y recuento leucocitario en función del sexo y tipo de tumor.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de PCTT0 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,781	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de PCTT1 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,370	Retener la hipótesis nula.
3	La distribución de PCTT2 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,367	Retener la hipótesis nula.
4	La distribución de PCTT3 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,192	Retener la hipótesis nula.
5	La distribución de PCRT0 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,924	Retener la hipótesis nula.
6	La distribución de PCRT1 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,627	Retener la hipótesis nula.
7	La distribución de PCRT2 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,858	Retener la hipótesis nula.
8	La distribución de PCRT3 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,769	Retener la hipótesis nula.
9	La distribución de LEUCOST0 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,664	Retener la hipótesis nula.
10	La distribución de LEUCOST1 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,409	Retener la hipótesis nula.
11	La distribución de LEUCOST2 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,424	Retener la hipótesis nula.
12	La distribución de LEUCOST3 es la misma entre las categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	,280	Retener la hipótesis nula.

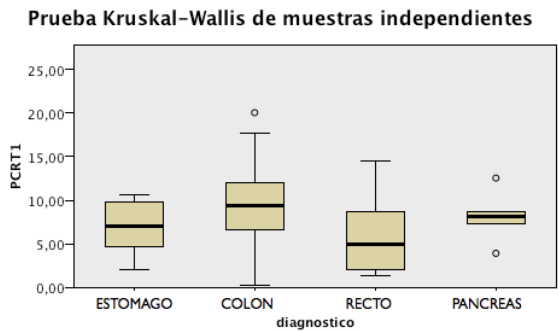
Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de PCTT0 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,450	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de PCTT1 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,613	Retener la hipótesis nula.
3	La distribución de PCTT2 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,774	Retener la hipótesis nula.
4	La distribución de PCTT3 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,764	Retener la hipótesis nula.
5	La distribución de PCRT0 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,111	Retener la hipótesis nula.
6	La distribución de PCRT1 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,031	Rechazar la hipótesis nula.
7	La distribución de PCRT2 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,586	Retener la hipótesis nula.
8	La distribución de PCRT3 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,741	Retener la hipótesis nula.
9	La distribución de LEUCOST0 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,247	Retener la hipótesis nula.
10	La distribución de LEUCOST1 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,345	Retener la hipótesis nula.
11	La distribución de LEUCOST2 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,322	Retener la hipótesis nula.
12	La distribución de LEUCOST3 es la misma entre las categorías de diagnóstico.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,098	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Resultados



N total	67
Probar estadística	8,898
Grados de libertad	3
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,031

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.

Correlación entre SIRS e infección intraabdominal postoperatoria

Tabla de contingencia infección intraabdominal-SIRS

		SIRS		TOTAL
		SI	NO	
INFECCION IA	SI	3	6	9
	NO	8	50	58
Total		11	56	67

Pruebas de Chi-cuadrado

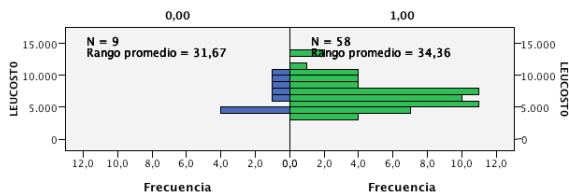
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,168 ^a	1	0,141	0,159	
Corrección por coninuidad ^b	0,978	1	0,323		
Razón de verosimilitudes	1,840	1	0,175		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	2,135	1	0,144		
N de casos válidos	67				

a. 1 casilla (25%) tiene una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,48
b. calculado sólo para una tabla de 2 x 2

Valores de recuento leucocitario, PCR y PCT. Comparación entre los grupos principales (con y sin infección intraabdominal postoperatoria)

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

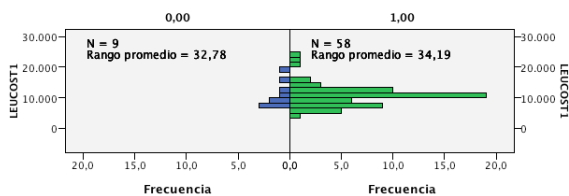
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	282,000
W de Wilcoxon	1.993,000
Probar estadística	282,000
Error típico	54,381
Estadística de prueba estandarizada	,386
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,699

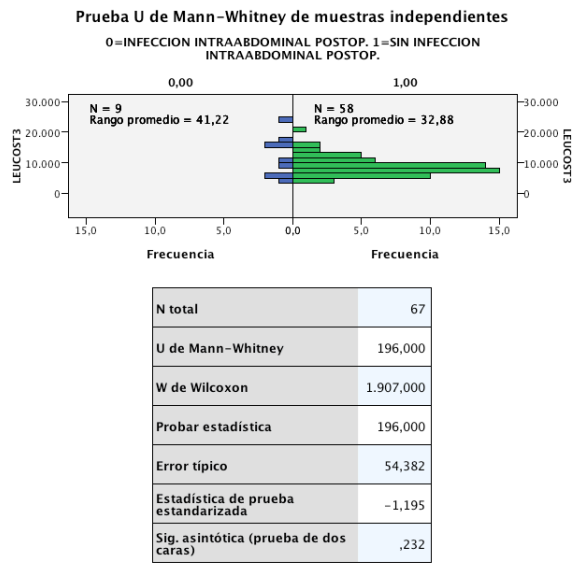
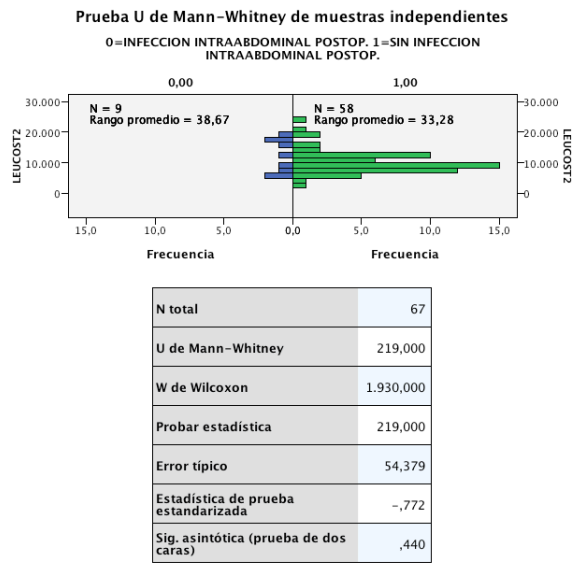
Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



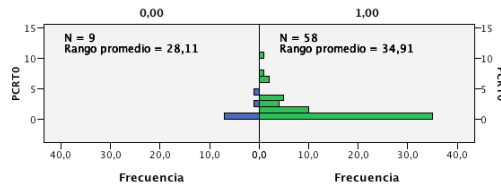
N total	67
U de Mann-Whitney	272,000
W de Wilcoxon	1.983,000
Probar estadística	272,000
Error típico	54,367
Estadística de prueba estandarizada	,202
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,840

Resultados



Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

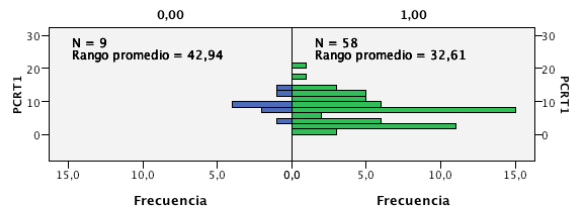
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.



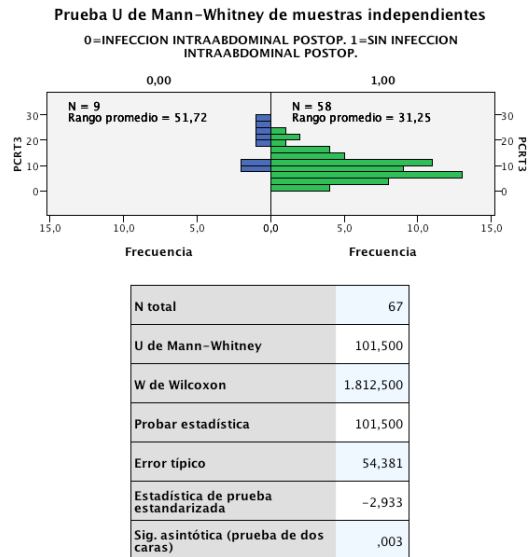
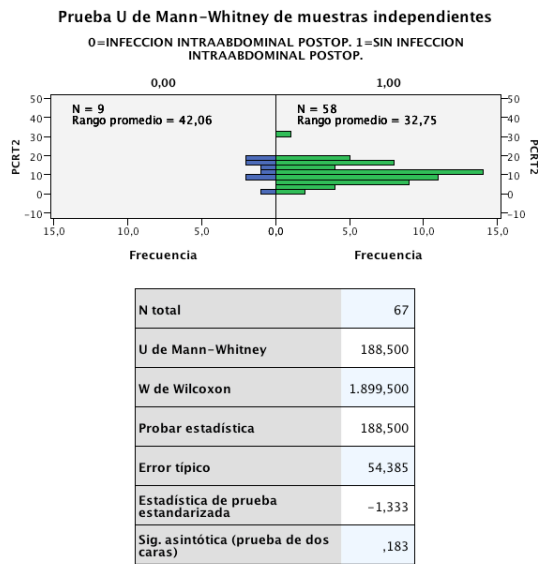
N total	67
U de Mann-Whitney	314,000
W de Wilcoxon	2.025,000
Probar estadística	314,000
Error típico	54,370
Estadística de prueba estandarizada	,975
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,330

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.

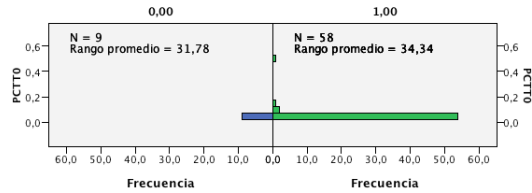


N total	67
U de Mann-Whitney	180,500
W de Wilcoxon	1.891,500
Probar estadística	180,500
Error típico	54,381
Estadística de prueba estandarizada	-1,480
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,139



Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

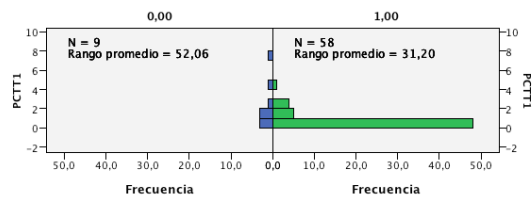
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	281,000
W de Wilcoxon	1.992,000
Probar estadística	281,000
Error típico	35,074
Estadística de prueba estandarizada	,570
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,569

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

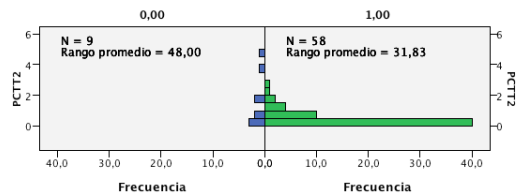
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	98,500
W de Wilcoxon	1.809,500
Probar estadística	98,500
Error típico	54,333
Estadística de prueba estandarizada	-2,991
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,003

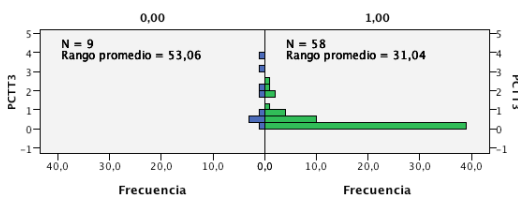
Resultados

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	135,000
W de Wilcoxon	1.846,000
Probar estadística	135,000
Error típico	54,336
Estadística de prueba estandarizada	-2,319
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,020

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	89,500
W de Wilcoxon	1.800,500
Probar estadística	89,500
Error típico	54,328
Estadística de prueba estandarizada	-3,157
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,002

Evaluación del valor diagnóstico de PCR y PCT. Curvas ROC para PCR y PCT.

Se construyeron las curvas ROC para las determinaciones de PCR y PCT que tuvieron significación estadística (PCR T3, PCT T1, PCT T2 y PCT T3) y se calcularon la sensibilidad, especificidad y valores predictivos para el punto de corte óptimo.

Curva ROC para PCT T1

VARIABLE	PCT T1
VARIABLE DE CLASIFICACION	INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP
SELECCIONAR	1
TAMAÑO MUESTRA	67
GRUPO POSITIVO: IIA_POSTOP=1	9
GRUPO NEGATIVO: IIA_POSTOP=0	58
PREVALENCIA ENFERMEDAD (%)	13,4
AREA BAJO LA CURVA (AUC)	0,811
ERROR STANDARD ^a	0,0817
INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL 95% ^B	0,607 A 0,897
ESTADISTICO Z	3,809
VALOR DE P (AREA=0,5)	0,0001

^a Delong et al., 1988

^b Binomial exact

VALORES DE COORDENADAS DE LA CURVA

CRITERIO	SENSIBILIDAD	IC 95%	ESPECIFICIDAD	IC 95%	CPP	IC 95%	CPN	IC 95%	VPP	IC 95%	VPN	IC 95%
>=0,05	100,00	66,4 - 100,0	0,00	0,0 - 6,2	1,00				13,4	6,3 - 24,0		
>0,05	100,00	66,4 - 100,0	13,79	6,1 - 25,4	1,16	0,6 - 2,2	0,00		15,3	7,2 - 27,0	100,0	63,1 - 100,0
>0,06	100,00	66,4 - 100,0	18,97	9,9 - 31,4	1,23	0,7 - 2,1	0,00		16,1	7,6 - 28,3	100,0	71,5 - 100,0
>0,14	100,00	66,4 - 100,0	22,41	12,5 - 35,3	1,29	0,8 - 2,1	0,00		16,7	7,9 - 29,3	100,0	75,3 - 100,0
>0,15	100,00	66,4 - 100,0	27,59	16,7 - 40,9	1,38	0,9 - 2,1	0,00		17,6	8,4 - 30,9	100,0	79,4 - 100,0
>0,16	100,00	66,4 - 100,0	29,31	18,1 - 42,7	1,41	0,9 - 2,1	0,00		18,0	8,6 - 31,4	100,0	80,5 - 100,0
>0,17	100,00	66,4 - 100,0	32,76	21,0 - 46,3	1,49	1,0 - 2,2	0,00		18,8	8,9 - 32,6	100,0	82,4 - 100,0
>0,18	100,00	66,4 - 100,0	34,48	22,5 - 48,1	1,53	1,1 - 2,2	0,00		19,1	9,1 - 33,3	100,0	83,2 - 100,0
>0,19	100,00	66,4 - 100,0	36,21	24,0 - 49,9	1,57	1,1 - 2,2	0,00		19,6	9,4 - 33,9	100,0	83,9 - 100,0
>0,23	100,00	66,4 - 100,0	37,93	25,5 - 51,6	1,61	1,2 - 2,2	0,00		20,0	9,6 - 34,6	100,0	84,6 - 100,0
>0,24	100,00	66,4 - 100,0	39,66	27,0 - 53,4	1,66	1,2 - 2,3	0,00		20,5	9,8 - 35,3	100,0	85,2 - 100,0
>0,25	88,89	51,8 - 99,7	39,66	27,0 - 53,4	1,47	1,0 - 2,2	0,28	0,04 - 1,8	18,6	8,4 - 33,4	95,8	78,9 - 99,9
>0,26	88,89	51,8 - 99,7	43,10	30,2 - 56,8	1,56	1,1 - 2,3	0,26	0,04 - 1,7	19,5	8,8 - 34,9	96,2	80,4 - 99,9
>0,28	77,78	40,0 - 97,2	44,83	31,7 - 58,5	1,41	0,9 - 2,2	0,50	0,1 - 1,7	17,9	7,5 - 33,5	92,9	76,5 - 99,1
>0,3	77,78	40,0 - 97,2	48,28	35,0 - 61,8	1,50	1,0 - 2,3	0,46	0,1 - 1,6	18,9	8,0 - 35,2	93,3	77,9 - 99,2

Resultados

>0,34	77,78	40,0 - 97,2	50,00	36,6 - 63,4	1,56	1,0 - 2,4	0,44	0,1 - 1,5	19,4	8,2 - 36,0	93,5	78,6 - 99,2
>0,36	77,78	40,0 - 97,2	51,72	38,2 - 65,0	1,61	1,0 - 2,5	0,43	0,1 - 1,5	20,0	8,4 - 36,9	93,8	79,2 - 99,2
>0,39	77,78	40,0 - 97,2	53,45	39,9 - 66,7	1,67	1,1 - 2,6	0,42	0,1 - 1,5	20,6	8,7 - 37,9	93,9	79,8 - 99,3
>0,41	77,78	40,0 - 97,2	55,17	41,5 - 68,3	1,74	1,1 - 2,6	0,40	0,1 - 1,4	21,2	9,0 - 38,9	94,1	80,3 - 99,3
>0,44	77,78	40,0 - 97,2	56,90	43,2 - 69,8	1,80	1,2 - 2,7	0,39	0,1 - 1,4	21,9	9,3 - 40,0	94,3	80,8 - 99,3
>0,46	77,78	40,0 - 97,2	58,62	44,9 - 71,4	1,88	1,2 - 2,8	0,38	0,1 - 1,3	22,6	9,6 - 41,1	94,4	81,3 - 99,3
>0,55	77,78	40,0 - 97,2	62,07	48,4 - 74,5	2,05	1,4 - 3,1	0,36	0,1 - 1,3	24,1	10,3 - 43,5	94,7	82,3 - 99,4
>0,58	77,78	40,0 - 97,2	63,79	50,1 - 76,0	2,15	1,4 - 3,2	0,35	0,10 - 1,2	25,0	10,5 - 45,3	94,9	82,7 - 99,4
>0,59	77,78	40,0 - 97,2	65,52	51,9 - 77,5	2,26	1,5 - 3,4	0,34	0,09 - 1,2	25,9	11,1 - 46,3	95,0	83,1 - 99,4
>0,63	77,78	40,0 - 97,2	68,97	55,5 - 80,5	2,51	1,7 - 3,7	0,32	0,09 - 1,2	28,0	12,1 - 49,4	95,2	83,8 - 99,4
>0,65	77,78	40,0 - 97,2	72,41	59,1 - 83,3	2,82	1,9 - 4,1	0,31	0,08 - 1,1	30,4	13,2 - 52,9	95,5	84,5 - 99,4
>0,7	77,78	40,0 - 97,2	74,14	61,0 - 84,7	3,01	2,1 - 4,4	0,30	0,08 - 1,1	31,8	13,9 - 54,9	95,6	84,9 - 99,5
>0,74	77,78	40,0 - 97,2	77,59	64,7 - 87,5	3,47	2,4 - 5,1	0,29	0,08 - 1,1	35,0	15,4 - 59,2	95,7	85,5 - 99,5
>0,76	77,78	40,0 - 97,2	79,31	66,6 - 88,8	3,76	2,6 - 5,5	0,28	0,07 - 1,1	36,8	16,3 - 61,6	95,8	85,7 - 99,5
>0,86	77,78	40,0 - 97,2	81,03	68,6 - 90,1	4,10	2,8 - 5,9	0,27	0,07 - 1,0	38,9	17,3 - 64,3	95,9	86,0 - 99,5
>0,89 *	77,78	40,0 - 97,2	82,76	70,6 - 91,4	4,51	3,1 - 6,5	0,27	0,07 - 1,0	41,2	18,4 - 67,1	96,0	86,3 - 99,5
>0,9	66,67	29,9 - 92,5	82,76	70,6 - 91,4	3,87	2,4 - 6,2	0,40	0,1 - 1,2	37,5	15,2 - 64,6	94,1	83,8 - 98,8
>1	66,67	29,9 - 92,5	84,48	72,6 - 92,7	4,30	2,7 - 6,9	0,39	0,1 - 1,2	40,0	16,3 - 67,7	94,2	84,1 - 98,8
>1,07	66,67	29,9 - 92,5	86,21	74,6 - 93,9	4,83	3,0 - 7,8	0,39	0,1 - 1,2	42,9	17,7 - 71,1	94,3	84,3 - 98,8
>1,09	66,67	29,9 - 92,5	87,93	76,7 - 95,0	5,52	3,4 - 8,9	0,38	0,1 - 1,2	46,2	19,2 - 74,9	94,4	84,6 - 98,8
>1,43	55,56	21,2 - 86,3	87,93	76,7 - 95,0	4,60	2,5 - 8,3	0,51	0,2 - 1,4	41,7	15,2 - 72,3	92,7	82,4 - 98,0
>1,44	55,56	21,2 - 86,3	89,66	78,8 - 96,1	5,37	3,0 - 9,7	0,50	0,2 - 1,4	45,5	16,7 - 76,6	92,9	82,7 - 98,0
>1,59	44,44	13,7 - 78,8	89,66	78,8 - 96,1	4,30	2,1 - 9,0	0,62	0,2 - 1,6	40,0	12,2 - 73,8	91,2	80,7 - 97,1
>1,79	33,33	7,5 - 70,1	89,66	78,8 - 96,1	3,22	1,3 - 8,2	0,74	0,3 - 1,8	33,3	7,5 - 70,1	89,7	78,8 - 96,1
>1,88	33,33	7,5 - 70,1	91,38	81,0 - 97,1	3,87	1,5 - 9,8	0,73	0,3 - 1,9	37,5	7,3 - 77,9	89,8	79,2 - 96,2
>2,26	33,33	7,5 - 70,1	93,10	83,3 - 98,1	4,83	1,9 - 12,2	0,72	0,2 - 2,1	42,9	9,9 - 81,6	90,0	79,5 - 96,2
>2,32	33,33	7,5 - 70,1	94,83	85,6 - 98,9	6,44	2,6 - 16,3	0,70	0,2 - 2,3	50,0	11,8 - 88,2	90,2	79,8 - 96,3
>2,54	33,33	7,5 - 70,1	96,55	88,1 - 99,6	9,67	3,8 - 24,4	0,69	0,2 - 2,9	60,0	11,0 - 96,5	90,3	80,1 - 96,4
>2,62	33,33	7,5 - 70,1	98,28	90,8 - 100,0	19,33	7,7 - 48,7	0,68	0,09 - 5,0	75,0	19,4 - 99,4	90,5	80,4 - 96,4
>2,82	22,22	2,8 - 60,0	98,28	90,8 - 100,0	12,89	3,8 - 43,8	0,79	0,1 - 5,7	66,7	9,4 - 99,2	89,1	78,8 - 95,5
>4,38	11,11	0,3 - 48,2	98,28	90,8 - 100,0	6,44	1,0 - 40,9	0,90	0,1 - 6,4	50,0	1,3 - 98,7	87,7	77,2 - 94,5
>4,8	11,11	0,3 - 48,2	100,00	93,8 - 100,0			0,89		100,0	2,5 - 100,0	87,9	77,5 - 94,6
>7,9	0,00	0,0 - 33,6	100,00	93,8 - 100,0			1,00				86,6	76,0 - 93,7

Criterio: se corresponde con el índice Youden más alto

CPP= cociente de probabilidad de positivo (Positive likelihood ratio)

CPN = cociente de probabilidad de negativo (Negative likelihood ratio)

VPP = valor predictivo positivo

VPN= valor predictivo negativo

Curva ROC para PCT T2

VARIABLE	PCT T2
VARIABLE DE CLASIFICACION	INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP
SELECCIONAR	1
TAMAÑO MUESTRA	67
GRUPO POSITIVO: IIA_POSTOP=1	9
GRUPO NEGATIVO: IIA_POSTOP=0	58
PREVALENCIA ENFERMEDAD (%)	13,4
AREA BAJO LA CURVA (AUC)	0,741
ERROR STANDARD ^a	0,0928
INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL 95% ^b	0,620 A 0,841
ESTADISTICO Z	2,601
VALOR DE P (AREA=0,5)	0,0093

^a DeLong et al., 1988^b Binomial exact**VALORES DE COORDENADAS DE LA CURVA**

CRITERIO	SENSIBILIDAD	IC 95%	ESPECIFICIDAD	IC 95%	CPP	IC 95%	CPN	IC 95%	VPP	IC 95%	VPN	IC 95%
>=0,05	100,00	66,4 - 100,0	0,00	0,0 - 6,2	1,00				13,4	6,3 - 24,0		
>0,05	100,00	66,4 - 100,0	13,79	6,1 - 25,4	1,16	0,6 - 2,2	0,00		15,3	7,2 - 27,0	100,0	63,1 - 100,0
>0,06	100,00	66,4 - 100,0	15,52	7,3 - 27,4	1,18	0,6 - 2,2	0,00		15,5	7,3 - 27,4	100,0	66,4 - 100,0
>0,07	100,00	66,4 - 100,0	17,24	8,6 - 29,4	1,21	0,7 - 2,1	0,00		15,8	7,5 - 27,9	100,0	69,2 - 100,0
>0,08	100,00	66,4 - 100,0	18,97	9,9 - 31,4	1,23	0,7 - 2,1	0,00		16,1	7,6 - 28,3	100,0	71,5 - 100,0
>0,09	100,00	66,4 - 100,0	20,69	11,2 - 33,4	1,26	0,8 - 2,1	0,00		16,4	7,8 - 28,8	100,0	73,5 - 100,0
>0,1	100,00	66,4 - 100,0	22,41	12,5 - 35,3	1,29	0,8 - 2,1	0,00		16,7	7,9 - 29,3	100,0	75,3 - 100,0
>0,11	100,00	66,4 - 100,0	24,14	13,9 - 37,2	1,32	0,8 - 2,1	0,00		17,0	8,1 - 29,8	100,0	76,8 - 100,0
>0,12	100,00	66,4 - 100,0	25,86	15,3 - 39,0	1,35	0,9 - 2,1	0,00		17,3	8,2 - 30,3	100,0	78,2 - 100,0
>0,13	100,00	66,4 - 100,0	27,59	16,7 - 40,9	1,38	0,9 - 2,1	0,00		17,6	8,4 - 30,9	100,0	79,4 - 100,0
>0,15	100,00	66,4 - 100,0	29,31	18,1 - 42,7	1,41	0,9 - 2,1	0,00		18,0	8,6 - 31,4	100,0	80,5 - 100,0
>0,16	100,00	66,4 - 100,0	31,03	19,5 - 44,5	1,45	1,0 - 2,1	0,00		18,4	8,8 - 32,0	100,0	81,5 - 100,0
>0,18	100,00	66,4 - 100,0	36,21	24,0 - 49,9	1,57	1,1 - 2,2	0,00		19,6	9,4 - 33,9	100,0	83,9 - 100,0
>0,22	100,00	66,4 - 100,0	37,93	25,5 - 51,6	1,61	1,2 - 2,2	0,00		20,0	9,6 - 34,6	100,0	84,6 - 100,0
>0,23	88,89	51,8 - 99,7	37,93	25,5 - 51,6	1,43	1,0 - 2,1	0,29	0,05 - 1,9	18,2	8,2 - 32,7	95,7	78,1 - 99,9
>0,25	77,78	40,0 - 97,2	37,93	25,5 - 51,6	1,25	0,8 - 2,0	0,59	0,2 - 2,0	16,3	6,8 - 30,7	91,7	73,0 - 99,0
>0,26	77,78	40,0 - 97,2	41,38	28,6 - 55,1	1,33	0,8 - 2,1	0,54	0,2 - 1,9	17,1	7,2 - 32,1	92,3	74,9 - 99,1
>0,27	77,78	40,0 - 97,2	44,83	31,7 - 58,5	1,41	0,9 - 2,2	0,50	0,1 - 1,7	17,9	7,5 - 33,5	92,9	76,5 - 99,1
>0,29	77,78	40,0 - 97,2	46,55	33,3 - 60,1	1,46	0,9 - 2,3	0,48	0,1 - 1,7	18,4	7,7 - 34,3	93,1	77,2 - 99,2
>0,31	77,78	40,0 - 97,2	48,28	35,0 - 61,8	1,50	1,0 - 2,3	0,46	0,1 - 1,6	18,9	8,0 - 35,2	93,3	77,9 - 99,2
>0,32	66,67	29,9 - 92,5	50,00	36,6 - 63,4	1,33	0,8 - 2,3	0,67	0,3 - 1,7	17,1	6,6 - 33,6	90,6	75,0 - 98,0
>0,35	66,67	29,9 - 92,5	53,45	39,9 - 66,7	1,43	0,9 - 2,4	0,62	0,2 - 1,6	18,2	7,0 - 35,5	91,2	76,3 - 98,1
>0,4	66,67	29,9 - 92,5	56,90	43,2 - 69,8	1,55	0,9 - 2,6	0,59	0,2 - 1,5	19,4	7,5 - 37,5	91,7	77,5 - 98,2

Resultados

>0,41	66,67	29,9 - 92,5	58,62	44,9 - 71,4	1,61	1,0 - 2,7	0,57	0,2 - 1,5	20,0	7,7 - 38,6	91,9	78,1 - 98,3
>0,44	66,67	29,9 - 92,5	60,34	46,6 - 73,0	1,68	1,0 - 2,8	0,55	0,2 - 1,5	20,7	8,0 - 39,7	92,1	78,6 - 98,3
>0,45	66,67	29,9 - 92,5	62,07	48,4 - 74,5	1,76	1,1 - 2,9	0,54	0,2 - 1,4	21,4	8,3 - 41,0	92,3	79,1 - 98,4
>0,46	66,67	29,9 - 92,5	63,79	50,1 - 76,0	1,84	1,1 - 3,0	0,52	0,2 - 1,4	22,2	8,4 - 42,7	92,5	79,6 - 98,4
>0,47	66,67	29,9 - 92,5	67,24	53,7 - 79,0	2,04	1,2 - 3,3	0,50	0,2 - 1,3	24,0	9,4 - 45,1	92,9	80,5 - 98,5
>0,49	66,67	29,9 - 92,5	68,97	55,5 - 80,5	2,15	1,3 - 3,5	0,48	0,2 - 1,3	25,0	9,8 - 46,7	93,0	80,9 - 98,5
>0,5	66,67	29,9 - 92,5	70,69	57,3 - 81,9	2,27	1,4 - 3,7	0,47	0,2 - 1,3	26,1	10,2 - 48,4	93,2	81,3 - 98,6
>0,51	55,56	21,2 - 86,3	72,41	59,1 - 83,3	2,01	1,1 - 3,7	0,61	0,3 - 1,4	23,8	8,2 - 47,2	91,3	79,2 - 97,6
>0,52	55,56	21,2 - 86,3	74,14	61,0 - 84,7	2,15	1,2 - 3,9	0,60	0,3 - 1,4	25,0	8,7 - 49,1	91,5	79,6 - 97,6
>0,56	55,56	21,2 - 86,3	75,86	62,8 - 86,1	2,30	1,3 - 4,2	0,59	0,2 - 1,4	26,3	9,1 - 51,2	91,7	80,0 - 97,7
>0,66	55,56	21,2 - 86,3	77,59	64,7 - 87,5	2,48	1,4 - 4,5	0,57	0,2 - 1,4	27,8	9,7 - 53,5	91,8	80,4 - 97,7
>0,68	55,56	21,2 - 86,3	79,31	66,6 - 88,8	2,69	1,5 - 4,9	0,56	0,2 - 1,4	29,4	10,3 - 56,0	92,0	80,8 - 97,8
>0,77	55,56	21,2 - 86,3	81,03	68,6 - 90,1	2,93	1,6 - 5,3	0,55	0,2 - 1,4	31,2	11,0 - 58,7	92,2	81,1 - 97,8
>0,79	44,44	13,7 - 78,8	81,03	68,6 - 90,1	2,34	1,1 - 4,9	0,69	0,3 - 1,5	26,7	7,8 - 55,1	90,4	79,0 - 96,8
>0,8	44,44	13,7 - 78,8	82,76	70,6 - 91,4	2,58	1,2 - 5,4	0,67	0,3 - 1,5	28,6	8,4 - 58,1	90,6	79,3 - 96,9
>0,95	44,44	13,7 - 78,8	84,48	72,6 - 92,7	2,86	1,4 - 6,0	0,66	0,3 - 1,5	30,8	9,1 - 61,4	90,7	79,7 - 96,9
>0,99	44,44	13,7 - 78,8	86,21	74,6 - 93,9	3,22	1,5 - 6,7	0,64	0,3 - 1,5	33,3	9,9 - 65,1	90,9	80,0 - 97,0
>1,01	44,44	13,7 - 78,8	87,93	76,7 - 95,0	3,68	1,8 - 7,7	0,63	0,3 - 1,6	36,4	10,9 - 69,2	91,1	80,4 - 97,0
>1,06	44,44	13,7 - 78,8	89,66	78,8 - 96,1	4,30	2,1 - 9,0	0,62	0,2 - 1,6	40,0	12,2 - 73,8	91,2	80,7 - 97,1
>1,26	44,44	13,7 - 78,8	91,38	81,0 - 97,1	5,16	2,5 - 10,7	0,61	0,2 - 1,7	44,4	12,3 - 80,6	91,4	81,0 - 97,1
>1,29	44,44	13,7 - 78,8	93,10	83,3 - 98,1	6,44	3,1 - 13,4	0,60	0,2 - 1,8	50,0	15,7 - 84,3	91,5	81,3 - 97,2
>1,72 *	44,44	13,7 - 78,8	94,83	85,6 - 98,9	8,59	4,1 - 17,9	0,59	0,2 - 2,0	57,1	18,4 - 90,1	91,7	81,6 - 97,2
>1,73	33,33	7,5 - 70,1	94,83	85,6 - 98,9	6,44	2,6 - 16,3	0,70	0,2 - 2,3	50,0	11,8 - 88,2	90,2	79,8 - 96,3
>1,8	22,22	2,8 - 60,0	94,83	85,6 - 98,9	4,30	1,3 - 14,6	0,82	0,3 - 2,6	40,0	5,3 - 85,3	88,7	78,1 - 95,3
>1,9	22,22	2,8 - 60,0	96,55	88,1 - 99,6	6,44	1,9 - 21,9	0,81	0,2 - 3,3	50,0	3,9 - 96,1	88,9	78,4 - 95,4
>2,18	22,22	2,8 - 60,0	98,28	90,8 - 100,0	12,89	3,8 - 43,8	0,79	0,1 - 5,7	66,7	9,4 - 99,2	89,1	78,8 - 95,5
>2,95	22,22	2,8 - 60,0	100,00	93,8 - 100,0			0,78		100,0	15,8 - 100,0	89,2	79,1 - 95,6
>3,98	11,11	0,3 - 48,2	100,00	93,8 - 100,0			0,89		100,0	2,5 - 100,0	87,9	77,5 - 94,6
>4,91	0,00	0,0 - 33,6	100,00	93,8 - 100,0			1,00				86,6	76,0 - 93,7

Criterio: se corresponde con el índice Youden más alto

CPP= cociente de probabilidad de positivo (Positive likelihood ratio)

CPN = cociente de probabilidad de negativo (Negative likelihood ratio)

VPP = valor predictivo positivo

VPN= valor predictivo negativo

Curva ROC para PCT T3

VARIABLE	PCT T3
VARIABLE DE CLASIFICACION	INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP
SELECCIONAR	1
TAMAÑO MUESTRA	67
GRUPO POSITIVO: IIA_POSTOP=1	9
GRUPO NEGATIVO: IIA_POSTOP=0	58
PREVALENCIA ENFERMEDAD (%)	13,4
AREA BAJO LA CURVA (AUC)	0,829
ERROR STANDARD ^a	0,0743
INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL 95% ^b	0,717 a 0,910
ESTADISTICO Z	4,423
VALOR DE P (AREA=0,5)	<0,0001

^a DeLong et al., 1988^b Binomial exact**VALORES DE COORDENADAS DE LA CURVA**

CRITERIO	SENSIBILIDAD	IC 95%	ESPECIFICIDAD	IC 95%	CPP	IC 95%	CPN	IC 95%	VPP	IC 95%	VPN	IC 95%
>=0,05	100,00	66,4 - 100,0	0,00	0,0 - 6,2	1,00				13,4	6,3 - 24,0		
>0,05	100,00	66,4 - 100,0	13,79	6,1 - 25,4	1,16	0,6 - 2,2	0,00		15,3	7,2 - 27,0	100,0	63,1 - 100,0
>0,07	100,00	66,4 - 100,0	17,24	8,6 - 29,4	1,21	0,7 - 2,1	0,00		15,8	7,5 - 27,9	100,0	69,2 - 100,0
>0,08	100,00	66,4 - 100,0	18,97	9,9 - 31,4	1,23	0,7 - 2,1	0,00		16,1	7,6 - 28,3	100,0	71,5 - 100,0
>0,09	100,00	66,4 - 100,0	24,14	13,9 - 37,2	1,32	0,8 - 2,1	0,00		17,0	8,1 - 29,8	100,0	76,8 - 100,0
>0,1	100,00	66,4 - 100,0	29,31	18,1 - 42,7	1,41	0,9 - 2,1	0,00		18,0	8,6 - 31,4	100,0	80,5 - 100,0
>0,11	100,00	66,4 - 100,0	32,76	21,0 - 46,3	1,49	1,0 - 2,2	0,00		18,8	8,9 - 32,6	100,0	82,4 - 100,0
>0,14	100,00	66,4 - 100,0	34,48	22,5 - 48,1	1,53	1,1 - 2,2	0,00		19,1	9,1 - 33,3	100,0	83,2 - 100,0
>0,15	88,89	51,8 - 99,7	34,48	22,5 - 48,1	1,36	0,9 - 2,1	0,32	0,05 - 2,1	17,4	7,8 - 31,4	95,2	76,2 - 99,9
>0,18	88,89	51,8 - 99,7	39,66	27,0 - 53,4	1,47	1,0 - 2,2	0,28	0,04 - 1,8	18,6	8,4 - 33,4	95,8	78,9 - 99,9
>0,19	88,89	51,8 - 99,7	41,38	28,6 - 55,1	1,52	1,0 - 2,2	0,27	0,04 - 1,7	19,0	8,6 - 34,1	96,0	79,6 - 99,9
>0,2	88,89	51,8 - 99,7	43,10	30,2 - 56,8	1,56	1,1 - 2,3	0,26	0,04 - 1,7	19,5	8,8 - 34,9	96,2	80,4 - 99,9
>0,21	88,89	51,8 - 99,7	48,28	35,0 - 61,8	1,72	1,2 - 2,4	0,23	0,04 - 1,5	21,1	9,6 - 37,3	96,6	82,2 - 99,9
>0,22	88,89	51,8 - 99,7	53,45	39,9 - 66,7	1,91	1,4 - 2,7	0,21	0,03 - 1,3	22,9	10,4 - 40,1	96,9	83,8 - 99,9
>0,24	88,89	51,8 - 99,7	55,17	41,5 - 68,3	1,98	1,4 - 2,8	0,20	0,03 - 1,3	23,5	10,7 - 41,2	97,0	84,2 - 99,9
>0,25	88,89	51,8 - 99,7	56,90	43,2 - 69,8	2,06	1,5 - 2,8	0,20	0,03 - 1,3	24,2	11,1 - 42,3	97,1	84,7 - 99,9
>0,26	88,89	51,8 - 99,7	60,34	46,6 - 73,0	2,24	1,6 - 3,1	0,18	0,03 - 1,2	25,8	11,9 - 44,6	97,2	85,5 - 99,9
>0,27	88,89	51,8 - 99,7	63,79	50,1 - 76,0	2,46	1,8 - 3,3	0,17	0,03 - 1,1	27,6	12,5 - 47,6	97,4	86,2 - 99,9
>0,3	88,89	51,8 - 99,7	67,24	53,7 - 79,0	2,71	2,0 - 3,6	0,17	0,03 - 1,1	29,6	13,8 - 50,2	97,5	86,8 - 99,9
>0,35	88,89	51,8 - 99,7	68,97	55,5 - 80,5	2,86	2,1 - 3,8	0,16	0,02 - 1,1	30,8	14,3 - 51,8	97,6	87,1 - 99,9
>0,36	88,89	51,8 - 99,7	70,69	57,3 - 81,9	3,03	2,3 - 4,0	0,16	0,02 - 1,0	32,0	14,9 - 53,5	97,6	87,4 - 99,9
>0,38	88,89	51,8 - 99,7	72,41	59,1 - 83,3	3,22	2,4 - 4,3	0,15	0,02 - 1,0	33,3	15,6 - 55,3	97,7	87,7 - 99,9
>0,4 *	88,89	51,8 - 99,7	74,14	61,0 - 84,7	3,44	2,6 - 4,5	0,15	0,02 - 1,0	34,8	16,4 - 57,3	97,7	88,0 - 99,9
>0,41	77,78	40,0 - 97,2	74,14	61,0 - 84,7	3,01	2,1 - 4,4	0,30	0,08 - 1,1	31,8	13,9 - 54,9	95,6	84,9 - 99,5

Resultados

>0,44	77,78	40,0 - 97,2	75,86	62,8 - 86,1	3,22	2,2 - 4,7	0,29	0,08 - 1,1	33,3	14,6 - 57,0	95,7	85,2 - 99,5
>0,45	77,78	40,0 - 97,2	77,59	64,7 - 87,5	3,47	2,4 - 5,1	0,29	0,08 - 1,1	35,0	15,4 - 59,2	95,7	85,5 - 99,5
>0,46	66,67	29,9 - 92,5	79,31	66,6 - 88,8	3,22	2,0 - 5,2	0,42	0,1 - 1,2	33,3	13,3 - 59,0	93,9	83,1 - 98,7
>0,49	55,56	21,2 - 86,3	79,31	66,6 - 88,8	2,69	1,5 - 4,9	0,56	0,2 - 1,4	29,4	10,3 - 56,0	92,0	80,8 - 97,8
>0,57	55,56	21,2 - 86,3	81,03	68,6 - 90,1	2,93	1,6 - 5,3	0,55	0,2 - 1,4	31,2	11,0 - 58,7	92,2	81,1 - 97,8
>0,6	55,56	21,2 - 86,3	82,76	70,6 - 91,4	3,22	1,8 - 5,8	0,54	0,2 - 1,4	33,3	11,8 - 61,6	92,3	81,5 - 97,9
>0,64	55,56	21,2 - 86,3	84,48	72,6 - 92,7	3,58	2,0 - 6,5	0,53	0,2 - 1,4	35,7	12,8 - 64,9	92,5	81,8 - 97,9
>0,7	55,56	21,2 - 86,3	86,21	74,6 - 93,9	4,03	2,2 - 7,3	0,52	0,2 - 1,4	38,5	13,9 - 68,4	92,6	82,1 - 97,9
>0,8	55,56	21,2 - 86,3	87,93	76,7 - 95,0	4,60	2,5 - 8,3	0,51	0,2 - 1,4	41,7	15,2 - 72,3	92,7	82,4 - 98,0
>0,85	44,44	13,7 - 78,8	87,93	76,7 - 95,0	3,68	1,8 - 7,7	0,63	0,3 - 1,6	36,4	10,9 - 69,2	91,1	80,4 - 97,0
>0,87	44,44	13,7 - 78,8	89,66	78,8 - 96,1	4,30	2,1 - 9,0	0,62	0,2 - 1,6	40,0	12,2 - 73,8	91,2	80,7 - 97,1
>0,88	44,44	13,7 - 78,8	91,38	81,0 - 97,1	5,16	2,5 - 10,7	0,61	0,2 - 1,7	44,4	12,3 - 80,6	91,4	81,0 - 97,1
>1,12	44,44	13,7 - 78,8	93,10	83,3 - 98,1	6,44	3,1 - 13,4	0,60	0,2 - 1,8	50,0	15,7 - 84,3	91,5	81,3 - 97,2
>1,7	33,33	7,5 - 70,1	93,10	83,3 - 98,1	4,83	1,9 - 12,2	0,72	0,2 - 2,1	42,9	9,9 - 81,6	90,0	79,5 - 96,2
>1,72	33,33	7,5 - 70,1	94,83	85,6 - 98,9	6,44	2,6 - 16,3	0,70	0,2 - 2,3	50,0	11,8 - 88,2	90,2	79,8 - 96,3
>1,79	33,33	7,5 - 70,1	96,55	88,1 - 99,6	9,67	3,8 - 24,4	0,69	0,2 - 2,9	60,0	11,0 - 96,5	90,3	80,1 - 96,4
>2	33,33	7,5 - 70,1	98,28	90,8 - 100,0	19,33	7,7 - 48,7	0,68	0,09 - 5,0	75,0	19,4 - 99,4	90,5	80,4 - 96,4
>2,31	22,22	2,8 - 60,0	98,28	90,8 - 100,0	12,89	3,8 - 43,8	0,79	0,1 - 5,7	66,7	9,4 - 99,2	89,1	78,8 - 95,5
>2,5	22,22	2,8 - 60,0	100,00	93,8 - 100,0			0,78		100,0	15,8 - 100,0	89,2	79,1 - 95,6
>3,13	11,11	0,3 - 48,2	100,00	93,8 - 100,0			0,89		100,0	2,5 - 100,0	87,9	77,5 - 94,6
>3,9	0,00	0,0 - 33,6	100,00	93,8 - 100,0			1,00				86,6	76,0 - 93,7

Criterio: se corresponde con el índice Youden más alto
CPP= cociente de probabilidad de positivo (Positive likelihood ratio)
CPN = cociente de probabilidad de negativo (Negative likelihood ratio)
VPP = valor predictivo positivo
VPN= valor predictivo negativo

Curva ROC para PCR T3

VARIABLE	PCR T3
VARIABLE DE CLASIFICACION	INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP
SELECCIONAR	1
TAMAÑO MUESTRA	67
GRUPO POSITIVO: IIA_POSTOP=1	9
GRUPO NEGATIVO: IIA_POSTOP=0	58
PREVALENCIA ENFERMEDAD (%)	13,4
AREA BAJO LA CURVA (AUC)	0,806
ERROR STANDARD ^a	0,0776
INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL 95% ^b	0,691 a 0,892
ESTADISTICO Z	3,939
VALOR DE P (AREA=0,5)	0,0001

^a DeLong et al., 1988
^b Binomial exact

VALORES DE COORDENADAS DE LA CURVA

CRITERIO	SENSIBILIDAD	IC 95%	ESPECIFICIDAD	IC 95%	CPP	IC 95%	CPN	IC 95%	VPP	IC 95%	VPN	IC 95%
>=1,35	100,00	66,4 - 100,0	0,00	0,0 - 6,2	1,00				13,4	6,3 - 24,0		
>1,35	100,00	66,4 - 100,0	1,72	0,04 - 9,2	1,02	0,1 - 7,1	0,00		13,6	6,4 - 24,3	100,0	2,5 - 100,0
>1,56	100,00	66,4 - 100,0	3,45	0,4 - 11,9	1,04	0,3 - 4,0	0,00		13,8	6,5 - 24,7	100,0	15,8 - 100,0
>1,73	100,00	66,4 - 100,0	5,17	1,1 - 14,4	1,05	0,4 - 3,2	0,00		14,1	6,6 - 25,0	100,0	29,2 - 100,0
>2,44	100,00	66,4 - 100,0	6,90	1,9 - 16,7	1,07	0,4 - 2,8	0,00		14,3	6,7 - 25,4	100,0	39,8 - 100,0
>3,12	100,00	66,4 - 100,0	8,62	2,9 - 19,0	1,09	0,5 - 2,5	0,00		14,5	6,9 - 25,8	100,0	47,8 - 100,0
>3,41	100,00	66,4 - 100,0	10,34	3,9 - 21,2	1,12	0,5 - 2,4	0,00		14,8	7,0 - 26,2	100,0	54,1 - 100,0
>3,5	100,00	66,4 - 100,0	12,07	5,0 - 23,3	1,14	0,6 - 2,3	0,00		15,0	7,1 - 26,6	100,0	59,0 - 100,0
>4	100,00	66,4 - 100,0	13,79	6,1 - 25,4	1,16	0,6 - 2,2	0,00		15,3	7,2 - 27,0	100,0	63,1 - 100,0
>4,2	100,00	66,4 - 100,0	15,52	7,3 - 27,4	1,18	0,6 - 2,2	0,00		15,5	7,3 - 27,4	100,0	66,4 - 100,0
>4,31	100,00	66,4 - 100,0	17,24	8,6 - 29,4	1,21	0,7 - 2,1	0,00		15,8	7,5 - 27,9	100,0	69,2 - 100,0
>4,5	100,00	66,4 - 100,0	18,97	9,9 - 31,4	1,23	0,7 - 2,1	0,00		16,1	7,6 - 28,3	100,0	71,5 - 100,0
>4,95	100,00	66,4 - 100,0	20,69	11,2 - 33,4	1,26	0,8 - 2,1	0,00		16,4	7,8 - 28,8	100,0	73,5 - 100,0
>5,77	100,00	66,4 - 100,0	22,41	12,5 - 35,3	1,29	0,8 - 2,1	0,00		16,7	7,9 - 29,3	100,0	75,3 - 100,0
>5,8	100,00	66,4 - 100,0	24,14	13,9 - 37,2	1,32	0,8 - 2,1	0,00		17,0	8,1 - 29,8	100,0	76,8 - 100,0
>6,05	100,00	66,4 - 100,0	25,86	15,3 - 39,0	1,35	0,9 - 2,1	0,00		17,3	8,2 - 30,3	100,0	78,2 - 100,0
>6,1	100,00	66,4 - 100,0	27,59	16,7 - 40,9	1,38	0,9 - 2,1	0,00		17,6	8,4 - 30,9	100,0	79,4 - 100,0
>6,25	100,00	66,4 - 100,0	31,03	19,5 - 44,5	1,45	1,0 - 2,1	0,00		18,4	8,8 - 32,0	100,0	81,5 - 100,0
>6,33	100,00	66,4 - 100,0	32,76	21,0 - 46,3	1,49	1,0 - 2,2	0,00		18,8	8,9 - 32,6	100,0	82,4 - 100,0
>6,42	100,00	66,4 - 100,0	34,48	22,5 - 48,1	1,53	1,1 - 2,2	0,00		19,1	9,1 - 33,3	100,0	83,2 - 100,0
>6,74	100,00	66,4 - 100,0	36,21	24,0 - 49,9	1,57	1,1 - 2,2	0,00		19,6	9,4 - 33,9	100,0	83,9 - 100,0
>6,84	100,00	66,4 - 100,0	37,93	25,5 - 51,6	1,61	1,2 - 2,2	0,00		20,0	9,6 - 34,6	100,0	84,6 - 100,0
>6,98	100,00	66,4 - 100,0	39,66	27,0 - 53,4	1,66	1,2 - 2,3	0,00		20,5	9,8 - 35,3	100,0	85,2 - 100,0
>7,2	100,00	66,4 - 100,0	41,38	28,6 - 55,1	1,71	1,3 - 2,3	0,00		20,9	10,0 - 36,0	100,0	85,8 - 100,0
>7,48	100,00	66,4 - 100,0	43,10	30,2 - 56,8	1,76	1,3 - 2,4	0,00		21,4	10,3 - 36,8	100,0	86,3 - 100,0
>7,53	100,00	66,4 - 100,0	44,83	31,7 - 58,5	1,81	1,4 - 2,4	0,00		22,0	10,6 - 37,6	100,0	86,8 - 100,0
>7,72	100,00	66,4 - 100,0	46,55	33,3 - 60,1	1,87	1,4 - 2,5	0,00		22,5	10,8 - 38,5	100,0	87,2 - 100,0
>8,1	88,89	51,8 - 99,7	46,55	33,3 - 60,1	1,66	1,2 - 2,4	0,24	0,04 - 1,5	20,5	9,3 - 36,5	96,4	81,7 - 99,9
>8,15	88,89	51,8 - 99,7	48,28	35,0 - 61,8	1,72	1,2 - 2,4	0,23	0,04 - 1,5	21,1	9,6 - 37,3	96,6	82,2 - 99,9
>8,31	88,89	51,8 - 99,7	50,00	36,6 - 63,4	1,78	1,3 - 2,5	0,22	0,03 - 1,4	21,6	9,8 - 38,2	96,7	82,8 - 99,9
>8,4	88,89	51,8 - 99,7	51,72	38,2 - 65,0	1,84	1,3 - 2,6	0,21	0,03 - 1,4	22,2	10,1 - 39,2	96,8	83,3 - 99,9
>8,63	88,89	51,8 - 99,7	53,45	39,9 - 66,7	1,91	1,4 - 2,7	0,21	0,03 - 1,3	22,9	10,4 - 40,1	96,9	83,8 - 99,9
>8,66	88,89	51,8 - 99,7	55,17	41,5 - 68,3	1,98	1,4 - 2,8	0,20	0,03 - 1,3	23,5	10,7 - 41,2	97,0	84,2 - 99,9
>8,76	88,89	51,8 - 99,7	56,90	43,2 - 69,8	2,06	1,5 - 2,8	0,20	0,03 - 1,3	24,2	11,1 - 42,3	97,1	84,7 - 99,9
>9,24	88,89	51,8 - 99,7	58,62	44,9 - 71,4	2,15	1,6 - 2,9	0,19	0,03 - 1,2	25,0	11,5 - 43,4	97,1	85,1 - 99,9
>9,3	77,78	40,0 - 97,2	58,62	44,9 - 71,4	1,88	1,2 - 2,8	0,38	0,1 - 1,3	22,6	9,6 - 41,1	94,4	81,3 - 99,3
>10,2	66,67	29,9 - 92,5	58,62	44,9 - 71,4	1,61	1,0 - 2,7	0,57	0,2 - 1,5	20,0	7,7 - 38,6	91,9	78,1 - 98,3
>10,61	66,67	29,9 - 92,5	60,34	46,6 - 73,0	1,68	1,0 - 2,8	0,55	0,2 - 1,5	20,7	8,0 - 39,7	92,1	78,6 - 98,3
>11	66,67	29,9 - 92,5	62,07	48,4 - 74,5	1,76	1,1 - 2,9	0,54	0,2 - 1,4	21,4	8,3 - 41,0	92,3	79,1 - 98,4
>11,15	66,67	29,9 - 92,5	65,52	51,9 - 77,5	1,93	1,2 - 3,2	0,51	0,2 - 1,4	23,1	9,0 - 43,6	92,7	80,1 - 98,5
>11,5	66,67	29,9 - 92,5	67,24	53,7 - 79,0	2,04	1,2 - 3,3	0,50	0,2 - 1,3	24,0	9,4 - 45,1	92,9	80,5 - 98,5

Resultados

>11,95	66,67	29,9 - 92,5	68,97	55,5 - 80,5	2,15	1,3 - 3,5	0,48	0,2 - 1,3	25,0	9,8 - 46,7	93,0	80,9 - 98,5
>12	55,56	21,2 - 86,3	74,14	61,0 - 84,7	2,15	1,2 - 3,9	0,60	0,3 - 1,4	25,0	8,7 - 49,1	91,5	79,6 - 97,6
>12,15	55,56	21,2 - 86,3	75,86	62,8 - 86,1	2,30	1,3 - 4,2	0,59	0,2 - 1,4	26,3	9,1 - 51,2	91,7	80,0 - 97,7
>12,19	55,56	21,2 - 86,3	77,59	64,7 - 87,5	2,48	1,4 - 4,5	0,57	0,2 - 1,4	27,8	9,7 - 53,5	91,8	80,4 - 97,7
>12,68	55,56	21,2 - 86,3	79,31	66,6 - 88,8	2,69	1,5 - 4,9	0,56	0,2 - 1,4	29,4	10,3 - 56,0	92,0	80,8 - 97,8
>12,93	55,56	21,2 - 86,3	81,03	68,6 - 90,1	2,93	1,6 - 5,3	0,55	0,2 - 1,4	31,2	11,0 - 58,7	92,2	81,1 - 97,8
>13,12	55,56	21,2 - 86,3	82,76	70,6 - 91,4	3,22	1,8 - 5,8	0,54	0,2 - 1,4	33,3	11,8 - 61,6	92,3	81,5 - 97,9
>13,61	55,56	21,2 - 86,3	84,48	72,6 - 92,7	3,58	2,0 - 6,5	0,53	0,2 - 1,4	35,7	12,8 - 64,9	92,5	81,8 - 97,9
>14,44	55,56	21,2 - 86,3	86,21	74,6 - 93,9	4,03	2,2 - 7,3	0,52	0,2 - 1,4	38,5	13,9 - 68,4	92,6	82,1 - 97,9
>15	55,56	21,2 - 86,3	87,93	76,7 - 95,0	4,60	2,5 - 8,3	0,51	0,2 - 1,4	41,7	15,2 - 72,3	92,7	82,4 - 98,0
>15,87	55,56	21,2 - 86,3	89,66	78,8 - 96,1	5,37	3,0 - 9,7	0,50	0,2 - 1,4	45,5	16,7 - 76,6	92,9	82,7 - 98,0
>16,07	55,56	21,2 - 86,3	91,38	81,0 - 97,1	6,44	3,6 - 11,6	0,49	0,2 - 1,5	50,0	17,3 - 82,7	93,0	83,0 - 98,1
>16,85 *	55,56	21,2 - 86,3	93,10	83,3 - 98,1	8,06	4,5 - 14,5	0,48	0,1 - 1,6	55,6	21,2 - 86,3	93,1	83,3 - 98,1
>18,03	44,44	13,7 - 78,8	93,10	83,3 - 98,1	6,44	3,1 - 13,4	0,60	0,2 - 1,8	50,0	15,7 - 84,3	91,5	81,3 - 97,2
>18,1	44,44	13,7 - 78,8	94,83	85,6 - 98,9	8,59	4,1 - 17,9	0,59	0,2 - 2,0	57,1	18,4 - 90,1	91,7	81,6 - 97,2
>20,5	44,44	13,7 - 78,8	96,55	88,1 - 99,6	12,89	6,2 - 26,8	0,58	0,1 - 2,5	66,7	18,7 - 96,9	91,8	81,9 - 97,3
>21,12	44,44	13,7 - 78,8	98,28	90,8 - 100,0	25,78	12,4 - 53,6	0,57	0,07 - 4,3	80,0	28,4 - 99,5	91,9	82,2 - 97,3
>22,12	33,33	7,5 - 70,1	98,28	90,8 - 100,0	19,33	7,7 - 48,7	0,68	0,09 - 5,0	75,0	19,4 - 99,4	90,5	80,4 - 96,4
>24,62	22,22	2,8 - 60,0	98,28	90,8 - 100,0	12,89	3,8 - 43,8	0,79	0,1 - 5,7	66,7	9,4 - 99,2	89,1	78,8 - 95,5
>24,95	22,22	2,8 - 60,0	100,00	93,8 - 100,0			0,78		100,0	15,8 - 100,0	89,2	79,1 - 95,6
>25,24	11,11	0,3 - 48,2	100,00	93,8 - 100,0			0,89		100,0	2,5 - 100,0	87,9	77,5 - 94,6
>27,5	0,00	0,0 - 33,6	100,00	93,8 - 100,0			1,00				86,6	76,0 - 93,7

Criterio: se corresponde con el índice Youden más alto

CPP= cociente de probabilidad de positivo (Positive likelihood ratio)

CPN = cociente de probabilidad de negativo (Negative likelihood ratio)

VPP = valor predictivo positivo

VPN= valor predictivo negativo

Valores dinámicos de PCR y PCT en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria

VARIABLE	0= CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1= SIN INFECCION INTRAAB DOMINAL POSTOPERATORIA	CASOS					
		VALIDOS		PERDIDOS		TOTAL	
		N	%	N	%	N	%
PCTT3/PCTT2	0	9	100,0	0	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	0	0,0	58	100,0
PCTT3/PCTT1	0	9	100,0	0	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	00	0,0	58	100,0
PCTT2/PCTT1	0	9	100,0	0	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	00	0,0	58	100,0
PCRT3/PCRT2	0	9	100,0	0	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	00	0,0	58	100,0
PCRT3/PCRT1	0	9	100,0	9	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	58	0,0	58	100,0
PCRT2/PCRT1	0	9	100,0	0	0,0	9	100,0
	1	58	100,0	00	0,0	58	100,0

Descriptivos

VARIABLE	0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
PCTT3/PCTT2	0	MEDIA	1,1892	0,28772
		IC PARA EL 95%	0,5257 1,8526	
		MEDIANA	0,9020	
		VARIANZA	0,745	
		DESVIACION TIPICA	0,86316	
		MINIMO	0,62	
		MAXIMO	3,40	
		RANGO	2,78	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,56	
		ASIMETRIA	2,576	0,717
		CURTOSIS	7,076	1,400

Resultados

0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA		DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
VARIABLE				
PCTT3/PCTT2	1	MEDIA	0,9424	0,12857
		IC PARA EL 95%	0,6849 1,1999	
		MEDIANA	0,7321	
		VARIANZA	0,959	
		DESVIACION TIPICA	0,97918	
		MINIMO	0,28	
		MAXIMO	7,69	
		RANGO	7,41	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,44	
		ASIMETRIA	5,993	0,314
		CURTOSIS	40,983	0,618
PCTT3/PCTT1	0	MEDIA	0,8789	0,16672
		IC PARA EL 95%	0,4944 1,2633	
		MEDIANA	0,9444	
		VARIANZA	0,250	
		DESVIACION TIPICA	0,50016	
		MINIMO	0,06	
		MAXIMO	1,46	
		RANGO	1,41	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,95	
		ASIMETRIA	-0,275	0,717
		CURTOSIS	-1,004	1,400
PCTT3/PCTT1	1	MEDIA	1,0875	0,20286
		IC PARA EL 95%	0,6813 1,4938	
		MEDIANA	0,5941	
		VARIANZA	2,387	
		DESVIACION TIPICA	1,54496	

VARIABLE	0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA		DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
			MINIMO	0,22	
			MAXIMO	8,00	
			RANGO	7,78	
			AMPLITUD INTERCUARTIL	0,63	
			ASIMETRIA	3,465	0,314
			CURTOSIS	12,468	0,618
PCTT2/PCTT1	0		MEDIA	0,8562	0,16725
			IC PARA EL 95%	0,4706 1,2419	
			MEDIANA	0,9200	
			VARIANZA	0,252	
			DESVIACION TIPICA	0,50174	
			MINIMO	0,06	
			MAXIMO	1,74	
			RANGO	1,68	
			AMPLITUD INTERCUARTIL	0,72	
			ASIMETRIA	0,027	0,717
			CURTOSIS	0,244	1,400
PCTT2/PCTT1	1		MEDIA	1,2197	0,224113
			IC PARA EL 95%	0,7709 1,6685	
			MEDIANA	0,7747	
			VARIANZA	2,913	
			DESVIACION TIPICA	1,70689	
			MINIMO	0,21	
			MAXIMO	10,40	
			RANGO	10,19	
			AMPLITUD INTERCUARTIL	0,39	
			ASIMETRIA	4,5363	0,314

Resultados

0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA		DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
VARIABLE				
		CURTOSIS	21,621	0,618
PCRT3/PCRT2	0	MEDIA	1,8249	0,61259
		IC PARA EL 95%	0,4123 3,2375	
		MEDIANA	1,2978	
		VARIANZA	3,377	
		DESVIACION TIPICA	1,83776	
		MINIMO	0,84	
		MAXIMO	6,67	
		RANGO	5,83	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,65	
		ASIMETRIA	2,864	0,717
		CURTOSIS	8,392	1,400
PCRT3/PCRT2	1	MEDIA	0,9278	0,08644
		IC PARA EL 95%	0,7547 1,1008	
		MEDIANA	0,8983	
		VARIANZA	0,433	
		DESVIACION TIPICA	0,65828	
		MINIMO	0,14	
		MAXIMO	5,38	
		RANGO	5,24	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	0,44	
		ASIMETRIA	5,531	0,314
		CURTOSIS	37,789	0,618
PCRT3/PCRT1	0	MEDIA	1,8991	0,22778
		IC PARA EL 95%	1,3738 2,4243	
		MEDIANA	2,0128	
		VARIANZA	0,467	

VARIABLE	0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA	DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
		DESVIACION TIPICA	0,68334	
		MINIMO	1,01	
		MAXIMO	2,84	
		RANGO	1,83	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,38	
		ASIMETRIA	-0,212	0,717
		CURTOSIS	-1,367	1,400
PCRT3/PCRT1	1	MEDIA	2,3237	0,55471
		IC PARA EL 95%	1,2129 3,4344	
		MEDIANA	1,0943	
		VARIANZA	17,847	
		DESVIACION TIPICA	4,22457	
		MINIMO	0,19	
		MAXIMO	30,64	
		RANGO	30,44	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,55	
		ASIMETRIA	5,610	0,314
		CURTOSIS	36,429	0,618
PCRT2/PCRT1	0	MEDIA	1,4991	0,24969
		IC PARA EL 95%	0,9233 2,0749	
		MEDIANA	1,4354	
		VARIANZA	0,561	
		DESVIACION TIPICA	0,74908	
		MINIMO	0,18	
		MAXIMO	2,46	
		RANGO	2,28	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,26	

Resultados

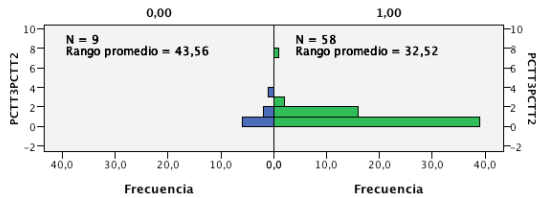
0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA		DESCRIPTIVO	ESTADISTICO	ERROR TIPICO
VARIABLE				
		ASIMETRIA	-0,179	0,717
		CURTOSIS	-0,358	1,400
PCRT2/PCRT1	1	MEDIA	2,5731	0,56242
		IC PARA EL 95%	1,4468 3,6993	
		MEDIANA	1,4127	
		VARIANZA	18,346	
		DESVIACION TIPICA	4,28328	
		MINIMO	0,13	
		MAXIMO	31,82	
		RANGO	31,69	
		AMPLITUD INTERCUARTIL	1,27	
		ASIMETRIA	5,870	0,314
		CURTOSIS	39,355	0,618

0=CON INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOPERATORIA		PERCENTILES						
		5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado	PCTT3/PCTT2 0	0,6203	0,6203	0,7193	0,9020	1,2823		
	1	0,3084	0,4940	0,5556	0,7321	1,0000	1,2596	2,2000
	PCTT3/PCTT1 0	0,0582	0,0582	0,4713	0,9444	1,4179		
	1	0,2627	0,3018	0,3690	0,5941	1,0000	2,2600	5,5146
	PCTT2/PCTT1 0	0,0646	0,0646	0,4151	0,9200	1,1375		
	1	0,3874	0,4895	0,6361	0,7747	1,0227	1,9362	3,2721
	PCRT3/PCRT2 0	0,8395	0,8395	0,9619	1,2978	1,6111		
	1	0,3231	0,4732	0,6592	0,8983	1,0980	1,1893	1,2967
	PCRT3/PCRT1 0	1,0076	1,0076	1,1063	2,0128	2,4866		
	1	0,4758	0,5228	0,6917	1,0943	2,2424	5,5075	8,0651
	PCRT2/PCRT1 0	0,1800	0,1800	1,0502	1,4354	2,3090		
	1	0,5065	0,8420	1,0829	1,4127	2,3531	5,0530	7,2760
Bisagras de Tukey	PCTT3/PCTT2 0			0,7864	0,9020	1,2813		
	1			0,5556	0,7321	1,0000		
	PCTT3/PCTT1 0			0,6000	0,9444	1,3830		
	1			0,3729	0,5941	1,0000		
	PCTT2/PCTT1 0			0,5524	0,9200	1,1321		
	1			0,6364	0,7747	1,0106		
	PCRT3/PCRT2 0			0,9708	1,2978	1,5960		
	1			0,6658	0,8983	1,0927		
	PCRT3/PCRT1 0			1,2000	2,0128	2,3333		
	1			0,6923	1,0943	2,2166		
	PCRT2/PCRT1 0			1,0625	1,4354	2,1880		
	1			1,0938	1,4127	2,3214		

Valores dinámicos de PCR y PCT. Comparación entre los grupos principales (con y sin infección intraabdominal postoperatoria)

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

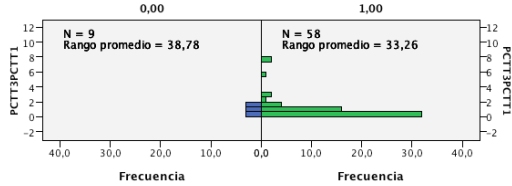
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	175,000
W de Wilcoxon	1.886,000
Probar estadística	175,000
Error típico	54,362
Estadística de prueba estandarizada	-1,582
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,114

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

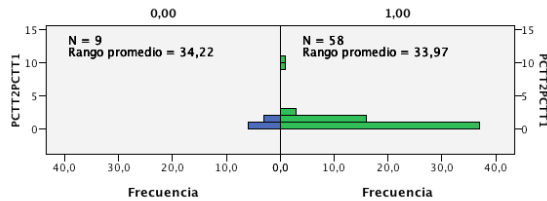
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	218,000
W de Wilcoxon	1.929,000
Probar estadística	218,000
Error típico	54,379
Estadística de prueba estandarizada	-,791
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,429

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

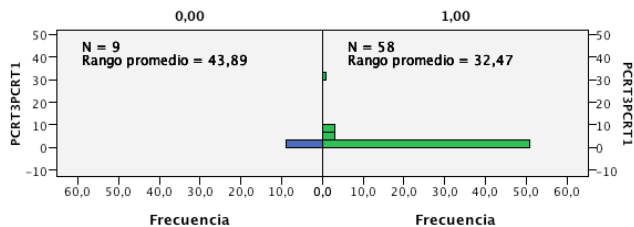
0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.



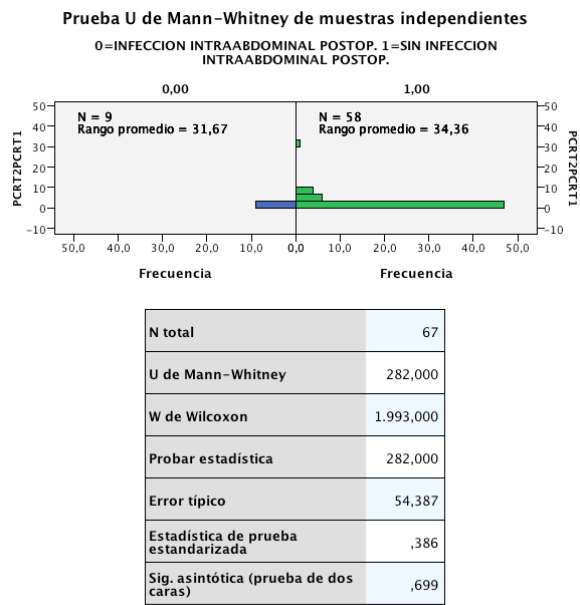
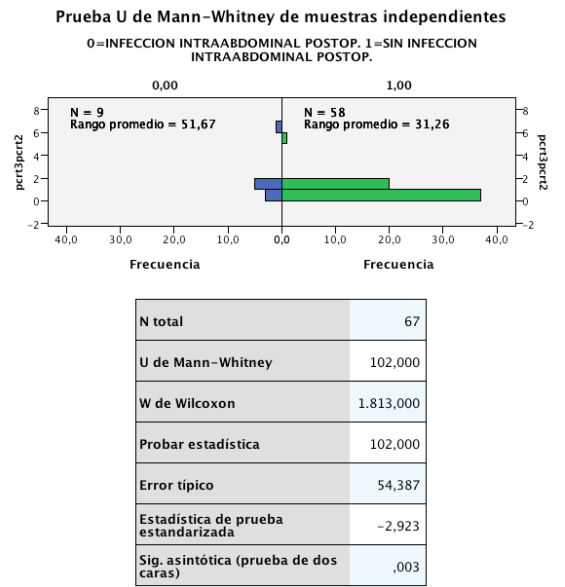
N total	67
U de Mann-Whitney	259,000
W de Wilcoxon	1.970,000
Probar estadística	259,000
Error típico	54,367
Estadística de prueba estandarizada	-,037
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,971

Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

0=INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP. 1=SIN INFECCION
INTRAABDOMINAL POSTOP.



N total	67
U de Mann-Whitney	172,000
W de Wilcoxon	1.883,000
Probar estadística	172,000
Error típico	54,387
Estadística de prueba estandarizada	-1,636
Sig. asintótica (prueba de dos caras)	,102



Evaluación del valor diagnóstico de los valores dinámicos de PCR y PCT. Curvas ROC

Se construyeron las curvas ROC para el cociente PCR T3/PCR T2, que fue el único para el que hubo significación estadística y se calcularon la sensibilidad, especificidad y valores predictivos para el punto de corte óptimo.

Curva ROC para PCR T3/PCR T2

VARIABLE	PCR T3/PCR T2
VARIABLE DE CLASIFICACION	INFECCION INTRAABDOMINAL POSTOP
SELECCIONAR	1
TAMAÑO MUESTRA	67
GRUPO POSITIVO: IIA_POSTOP=1	9
GRUPO NEGATIVO: IIA_POSTOP=0	58
PREVALENCIA ENFERMEDAD (%)	13,4
AREA BAJO LA CURVA (AUC)	0,794
ERROR STANDARD ^a	0,0820
INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL 95% ^B	0,677 a 0,884
ESTADISTICO Z	3,589
VALOR DE P (AREA=0,5)	0,0003

^a DeLong et al., 1988

^b Binomial exact

VALORES DE COORDENADAS DE LA CURVA

CRITERIO	SENSIBILIDAD	IC 95%	ESPECIFICIDAD	IC 95%	CPP	IC 95%	CPN	IC 95%	VPP	IC 95%	VPN	IC 95%
>=0,14	100,00	66,4 - 100,0	0,00	0,0 - 6,3	1,00				13,6	6,4 - 24,3		
>0,14	100,00	66,4 - 100,0	1,75	0,04 - 9,4	1,02	0,1 - 7,1	0,00		13,8	6,5 - 24,7	100,0	0,0 - 100,0
>0,28	100,00	66,4 - 100,0	3,51	0,4 - 12,1	1,04	0,3 - 4,0	0,00		14,1	6,6 - 25,0	100,0	2,5 - 100,0
>0,33	100,00	66,4 - 100,0	5,26	1,1 - 14,6	1,06	0,4 - 3,2	0,00		14,3	6,7 - 25,4	100,0	29,2 - 100,0
>0,39	100,00	66,4 - 100,0	7,02	1,9 - 17,0	1,08	0,4 - 2,8	0,00		14,5	6,9 - 25,8	100,0	29,2 - 100,0
>0,47	100,00	66,4 - 100,0	10,53	4,0 - 21,5	1,12	0,5 - 2,4	0,00		15,0	7,1 - 26,6	100,0	54,1 - 100,0
>0,48	100,00	66,4 - 100,0	12,28	5,1 - 23,7	1,14	0,6 - 2,3	0,00		15,3	7,2 - 27,0	100,0	54,1 - 100,0
>0,51	100,00	66,4 - 100,0	15,79	7,5 - 27,9	1,19	0,7 - 2,2	0,00		15,8	7,5 - 27,9	100,0	66,4 - 100,0
>0,55	100,00	66,4 - 100,0	17,54	8,7 - 29,9	1,21	0,7 - 2,1	0,00		16,1	7,6 - 28,3	100,0	69,2 - 100,0
>0,57	100,00	66,4 - 100,0	21,05	11,4 - 33,9	1,27	0,8 - 2,1	0,00		16,7	7,9 - 29,3	100,0	73,5 - 100,0
>0,59	100,00	66,4 - 100,0	22,81	12,7 - 35,8	1,30	0,8 - 2,1	0,00		17,0	8,1 - 29,8	100,0	75,3 - 100,0
>0,61	100,00	66,4 - 100,0	24,56	14,1 - 37,8	1,33	0,8 - 2,1	0,00		17,3	8,2 - 30,3	100,0	75,3 - 100,0
>0,64	100,00	66,4 - 100,0	26,32	15,5 - 39,7	1,36	0,9 - 2,1	0,00		17,6	8,4 - 30,9	100,0	78,2 - 100,0

Resultados

>0,67	100,00	66,4 - 100,0	28,07	17,0 - 41,5	1,39	0,9 - 2,1	0,00		18,0	8,6 - 31,4	100,0	78,2 - 100,0
>0,69	100,00	66,4 - 100,0	31,58	19,9 - 45,2	1,46	1,0 - 2,1	0,00		18,8	8,9 - 32,6	100,0	81,5 - 100,0
>0,7	100,00	66,4 - 100,0	33,33	21,4 - 47,1	1,50	1,0 - 2,2	0,00		19,1	9,1 - 33,3	100,0	81,5 - 100,0
>0,71	100,00	66,4 - 100,0	36,84	24,4 - 50,7	1,58	1,1 - 2,2	0,00		20,0	9,6 - 34,6	100,0	83,9 - 100,0
>0,74	100,00	66,4 - 100,0	38,60	26,0 - 52,4	1,63	1,2 - 2,3	0,00		20,5	9,8 - 35,3	100,0	84,6 - 100,0
>0,75	100,00	66,4 - 100,0	42,11	29,1 - 55,9	1,73	1,3 - 2,3	0,00		21,4	10,3 - 36,8	100,0	85,8 - 100,0
>0,76	100,00	66,4 - 100,0	43,86	30,7 - 57,6	1,78	1,3 - 2,4	0,00		22,0	10,6 - 37,6	100,0	86,3 - 100,0
>0,84	88,89	51,8 - 99,7	43,86	30,7 - 57,6	1,58	1,1 - 2,3	0,25	0,04 - 1,6	20,0	8,9 - 35,9	96,2	80,4 - 99,9
>0,86	88,89	51,8 - 99,7	45,61	32,4 - 59,3	1,63	1,1 - 2,4	0,24	0,04 - 1,6	20,5	9,3 - 36,5	96,3	81,0 - 99,9
>0,88	88,89	51,8 - 99,7	47,37	34,0 - 61,0	1,69	1,2 - 2,4	0,23	0,04 - 1,5	21,1	9,6 - 37,3	96,4	81,2 - 99,9
>0,89	88,89	51,8 - 99,7	49,12	35,6 - 62,7	1,75	1,2 - 2,5	0,23	0,04 - 1,5	21,6	9,8 - 38,2	96,6	81,8 - 99,9
>0,92	88,89	51,8 - 99,7	50,88	37,3 - 64,4	1,81	1,3 - 2,6	0,22	0,03 - 1,4	22,2	10,0 - 39,4	96,7	82,8 - 99,9
>0,95	77,78	40,0 - 97,2	54,39	40,7 - 67,6	1,71	1,1 - 2,6	0,41	0,1 - 1,4	21,2	9,0 - 38,9	93,9	79,8 - 99,3
>0,96	77,78	40,0 - 97,2	56,14	42,4 - 69,3	1,77	1,2 - 2,7	0,40	0,1 - 1,4	21,9	9,3 - 40,0	94,1	80,0 - 99,3
>0,97	66,67	29,9 - 92,5	59,65	45,8 - 72,4	1,65	1,0 - 2,7	0,56	0,2 - 1,5	20,7	8,0 - 39,7	91,9	78,1 - 98,3
>0,99	66,67	29,9 - 92,5	61,40	47,6 - 74,0	1,73	1,0 - 2,9	0,54	0,2 - 1,4	21,4	8,3 - 41,0	92,1	78,6 - 98,3
>1,05	66,67	29,9 - 92,5	66,67	52,9 - 78,6	2,00	1,2 - 3,3	0,50	0,2 - 1,4	24,0	9,4 - 45,1	92,7	79,9 - 98,5
>1,06	66,67	29,9 - 92,5	70,18	56,6 - 81,6	2,24	1,4 - 3,7	0,48	0,2 - 1,3	26,1	10,2 - 48,4	93,0	80,9 - 98,5
>1,07	55,56	21,2 - 86,3	71,93	58,5 - 83,0	1,98	1,1 - 3,6	0,62	0,3 - 1,4	23,8	8,2 - 47,2	91,1	78,8 - 97,5
>1,09	55,56	21,2 - 86,3	73,68	60,3 - 84,5	2,11	1,2 - 3,9	0,60	0,3 - 1,4	25,0	8,7 - 49,1	91,3	79,2 - 97,6
>1,11	55,56	21,2 - 86,3	75,44	62,2 - 85,9	2,26	1,2 - 4,1	0,59	0,2 - 1,4	26,3	9,1 - 51,2	91,5	79,6 - 97,6
>1,12	55,56	21,2 - 86,3	77,19	64,2 - 87,3	2,44	1,3 - 4,4	0,58	0,2 - 1,4	27,8	9,7 - 53,5	91,7	80,0 - 97,7
>1,14	55,56	21,2 - 86,3	80,70	68,1 - 90,0	2,88	1,6 - 5,2	0,55	0,2 - 1,4	31,2	11,0 - 58,7	92,0	80,6 - 97,8
>1,15	55,56	21,2 - 86,3	82,46	70,1 - 91,3	3,17	1,7 - 5,7	0,54	0,2 - 1,4	33,3	11,8 - 61,6	92,2	81,1 - 97,8
>1,17	55,56	21,2 - 86,3	87,72	76,3 - 94,9	4,52	2,5 - 8,2	0,51	0,2 - 1,4	41,7	15,2 - 72,3	92,6	82,1 - 97,9
>1,18	55,56	21,2 - 86,3	89,47	78,5 - 96,0	5,28	2,9 - 9,5	0,50	0,2 - 1,4	45,5	16,7 - 76,6	92,7	82,4 - 98,0
>1,19	55,56	21,2 - 86,3	92,98	83,0 - 98,1	7,92	4,4 - 14,3	0,48	0,1 - 1,6	55,6	21,2 - 86,3	93,0	83,0 - 98,1
>1,22	55,56	21,2 - 86,3	94,74	85,4 - 98,9	10,56	5,9 - 19,0	0,47	0,1 - 1,8	62,5	24,5 - 91,5	93,1	83,2 - 98,1
>1,29 *	55,56	21,2 - 86,3	96,49	87,9 - 99,6	15,83	8,8 - 28,5	0,46	0,10 - 2,2	71,4	29,0 - 96,3	93,2	83,5 - 98,1
>1,3	44,44	13,7 - 78,8	96,49	87,9 - 99,6	12,67	6,1 - 26,3	0,58	0,1 - 2,5	66,7	18,7 - 96,9	91,7	81,6 - 97,2
>1,4	33,33	7,5 - 70,1	96,49	87,9 - 99,6	9,50	3,8 - 24,0	0,69	0,2 - 2,9	60,0	11,0 - 96,5	90,2	79,8 - 96,3
>1,43	33,33	7,5 - 70,1	98,25	90,6 - 100,0	19,00	7,5 - 47,9	0,68	0,09 - 5,0	75,0	19,4 - 99,4	90,3	80,0 - 96,4
>1,6	22,22	2,8 - 60,0	98,25	90,6 - 100,0	12,67	3,7 - 43,0	0,79	0,1 - 5,7	66,7	9,4 - 99,2	88,9	78,3 - 95,5
>1,63	11,11	0,3 - 48,2	98,25	90,6 - 100,0	6,33	1,0 - 40,2	0,90	0,1 - 6,4	50,0	1,3 - 98,7	87,5	76,7 - 94,5
>5,38	11,11	0,3 - 48,2	100,00	93,7 - 100,0			0,89		100,0	0,0 - 100,0	87,7	77,2 - 94,5
>6,67	0,00	0,0 - 33,6	100,00	93,7 - 100,0			1,00				86,4	75,7 - 93,6

Criterio: se corresponde con el índice Youden más alto

CPP= cociente de probabilidad de positivo (Positive likelihood ratio)

CPN = cociente de probabilidad de negativo (Negative likelihood ratio)

VPP = valor predictivo positivo

VPN= valor predictivo negativo

Correlación de los valores de PCT con los valores de PCR y Recuento Leucocitario

Correlaciones para todos los casos de la serie

RHO DE SPEARMAN	PCTT0	PCTT1	PCTT2	PCTT3	PCRT0	PCRT1	PCRT2	PCRT3	LEUCO T0	LEUCO T1	LEUCO T2	LEUCO T3
PCTT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	1,0000	0,134	0,161	0,160	0,219	0,188	-0,015	-0,025	0,156	0,124	0,084	0,085
	0,0000	0,279	0,193	0,197	0,075	0,127	0,904	0,841	0,208	0,319	0,498	0,494
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCTT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,134	1,0000	0,843	0,778	0,188	0,318	0,219	0,261	-0,022	0,011	-0,015	0,097
	0,279	0,0000	0,0000	0,0000	0,127	0,009	0,075	0,033	0,858	0,931	0,907	0,437
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCTT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,161	0,843	1,0000	0,878	-0,123	0,302	0,188	0,226	-0,025	-0,019	-0,024	0,003
	0,193	0,0000	0,0000	0,0000	0,821	0,013	0,127	0,066	0,855	0,876	0,849	0,981
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCTT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,160	0,778	0,878	1,0000	-0,048	0,350	0,362	0,415	-0,006	-0,004	0,081	0,132
	0,197	0,0000	0,0000	0,0000	0,699	0,004	0,003	0,000	0,959	0,974	0,517	0,285
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCRT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,219	0,188	-0,123	-0,048	1,0000	0,156	0,158	0,273	0,452	0,257	0,258	0,295
	0,075	0,127	0,821	0,699	0,0000	0,003	0,202	0,026	0,001	0,054	0,035	0,016
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCRT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,188	0,318	0,302	0,350	0,356	1,0000	0,453	0,385	0,250	0,307	0,291	0,358
	0,127	0,009	0,013	0,004	0,003	0,000	0,000	0,001	0,041	0,012	0,017	0,003
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCRT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	-0,015	0,219	0,188	0,362	0,158	0,453	1,0000	0,750	0,118	0,098	0,082	0,283
	0,904	0,075	0,127	0,003	0,202	0,000	0,000	0,000	0,341	0,432	0,512	0,020
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
PCRT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	-0,025	0,156	0,226	0,415	0,273	0,385	0,750	1,0000	0,169	0,181	0,241	0,380
	0,841	0,003	0,066	0,000	0,026	0,001	0,000	0,0000	0,171	0,291	0,049	0,002
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
LEUCOST0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,156	-0,022	-0,025	-0,006	0,452	0,250	0,118	0,169	1,0000	0,506	0,464	0,448
	0,208	0,858	0,855	0,959	0,001	0,041	0,341	0,171	0,0000	0,000	0,000	0,000
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
LEUCOST1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,124	0,011	-0,019	-0,004	0,257	0,307	0,098	0,181	0,506	1,0000	0,808	0,776
	0,319	0,931	0,876	0,974	0,054	0,012	0,432	0,291	0,000	0,0000	0,000	0,000
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
LEUCOST2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,084	-0,015	-0,024	0,081	0,258	0,291	0,082	0,241	0,464	0,808	1,0000	0,830
	0,498	0,907	0,849	0,517	0,035	0,017	0,512	0,049	0,000	0,000	0,0000	0,000
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67
LEUCOST3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,085	0,097	0,003	0,132	0,295	0,358	0,283	0,380	0,448	0,776	0,830	1,0000
	0,494	0,437	0,981	0,285	0,016	0,003	0,020	0,002	0,000	0,000	0,000	0,0000
N	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67	67

Resultados

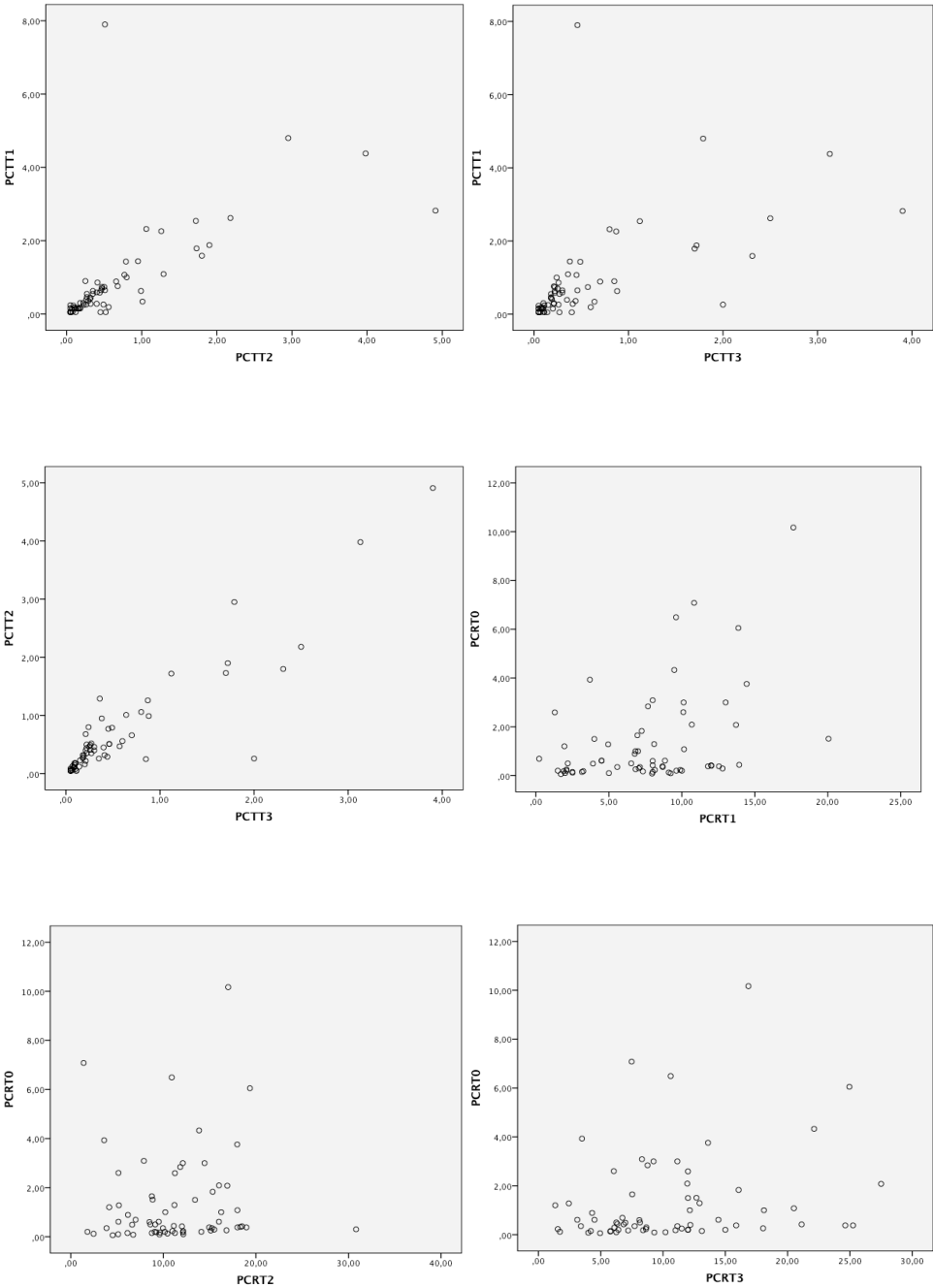
Correlaciones para los pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria

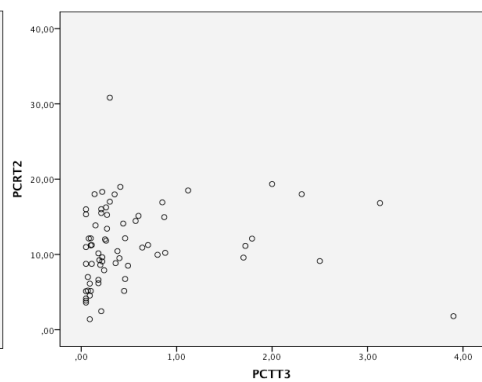
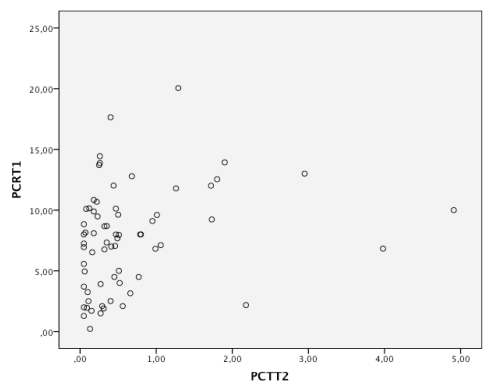
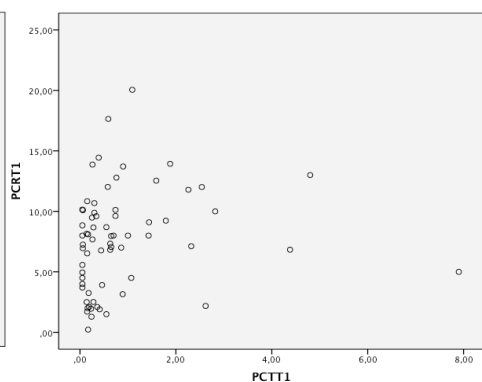
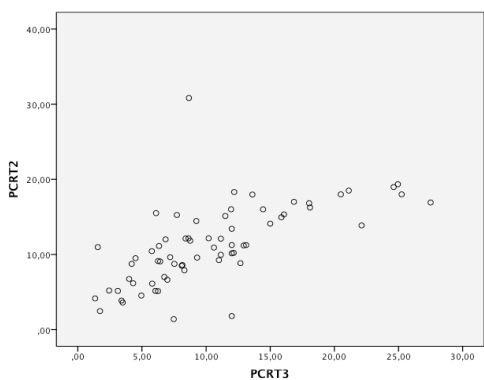
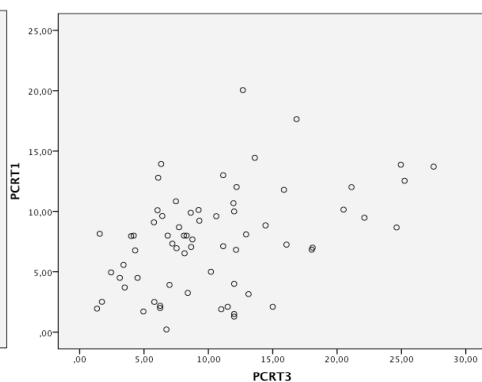
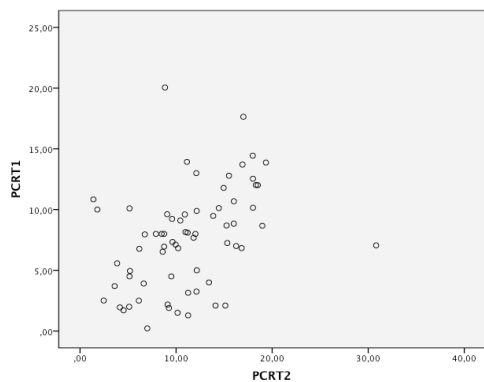
RHO DE SPEARMAN	PCTT0	PCTT1	PCTT2	PCTT3	PCRT0	PCRT1	PCRT2	PCRT3	LEUCO T0	LEUCO T1	LEUCO T2	LEUCO T3
PCTT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	1,0000	0,156	0,160	0,185	0,264	0,202	0,085	0,019	0,145	0,110	0,050	0,052
	0,0000	0,243	0,230	0,165	0,045	0,129	0,526	0,886	0,277	0,411	0,702	0,700
N	9	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58
PCTT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,156	1,0000	0,828	0,727	-0,104	0,305	0,251	0,212	0,074	0,121	0,027	0,152
	0,243	0,0000	0,000	0,000	0,437	0,020	0,058	0,110	0,583	0,364	0,841	0,254
N	58	9	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58
PCTT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,160	0,828	1,0000	0,879	-0,016	0,313	0,246	0,201	0,003	0,035	0,028	0,055
	0,230	0,000	0,0000	0,000	0,908	0,017	0,062	0,131	0,982	0,792	0,833	0,681
N	58	58	9	58	58	58	58	58	58	58	58	58
PCTT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,185	0,727	0,879	1,0000	0,059	0,327	0,401	0,358	0,048	0,077	0,120	0,165
	0,165	0,000	0,000	0,0000	0,662	0,012	0,002	0,006	0,720	0,566	0,370	0,216
N	58	58	58	9	58	58	58	58	58	58	58	58
PCRT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,264	-0,104	-0,016	0,059	1,0000	0,377	0,157	0,318	0,425	0,228	0,242	0,292
	0,045	0,437	0,908	0,662	0,0000	0,004	0,240	0,015	0,001	0,085	0,067	0,026
N	58	58	58	58	9	58	58	58	58	58	58	58
PCRT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,202	0,305	0,313	0,327	0,377	1,0000	0,476	0,329	0,256	0,317	0,225	0,326
	0,129	0,020	0,017	0,012	0,004	0,0000	0,000	0,012	0,053	0,015	0,090	0,012
N	58	58	58	58	58	9	58	58	58	58	58	58
PCRT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,085	0,251	0,246	0,401	0,157	0,476	1,0000	0,759	0,101	0,095	0,33	0,267
	0,526	0,058	0,062	0,002	0,240	0,000	0,0000	0,000	0,449	0,479	0,807	0,043
N	58	58	58	58	58	58	9	58	58	58	58	58
PCRT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,019	0,212	0,201	0,358	0,318	0,329	0,759	1,0000	0,143	0,103	0,157	0,314
	0,886	0,110	0,131	0,006	0,015	0,012	0,000	0,0000	0,286	0,443	0,238	0,016
N	58	58	58	58	58	58	58	9	58	58	58	58
LEUCOST0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,0345	0,074	0,003	0,048	0,425	0,256	0,101	0,143	1,0000	0,440	0,427	0,424
	0,277	0,583	0,982	0,720	0,001	0,053	0,449	0,286	0,0000	0,001	0,001	0,001
N	58	58	58	58	58	58	58	58	9	58	58	58
LEUCOST1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,110	0,121	0,035	0,077	0,228	0,317	0,095	0,103	0,440	1,0000	0,801	0,785
	0,411	0,364	0,792	0,566	0,085	0,015	0,479	0,443	0,001	0,0000	0,000	0,000
N	58	58	58	58	58	58	58	58	58	9	58	58
LEUCOST2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,050	0,027	0,028	0,242	0,242	0,225	0,33	0,157	0,427	0,801	1,0000	0,804
	0,702	0,841	0,833	0,067	0,067	0,090	0,807	0,238	0,001	0,000	0,000	0,000
N	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58
LEUCOST3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,052	0,152	0,055	0,165	0,292	0,326	0,267	0,314	0,424	0,785	0,804	1,0000
	0,700	0,254	0,681	0,216	0,026	0,012	0,043	0,016	0,001	0,000	0,000	0,0000
N	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	9

Correlaciones para los pacientes con infección intraabdominal postoperatoria

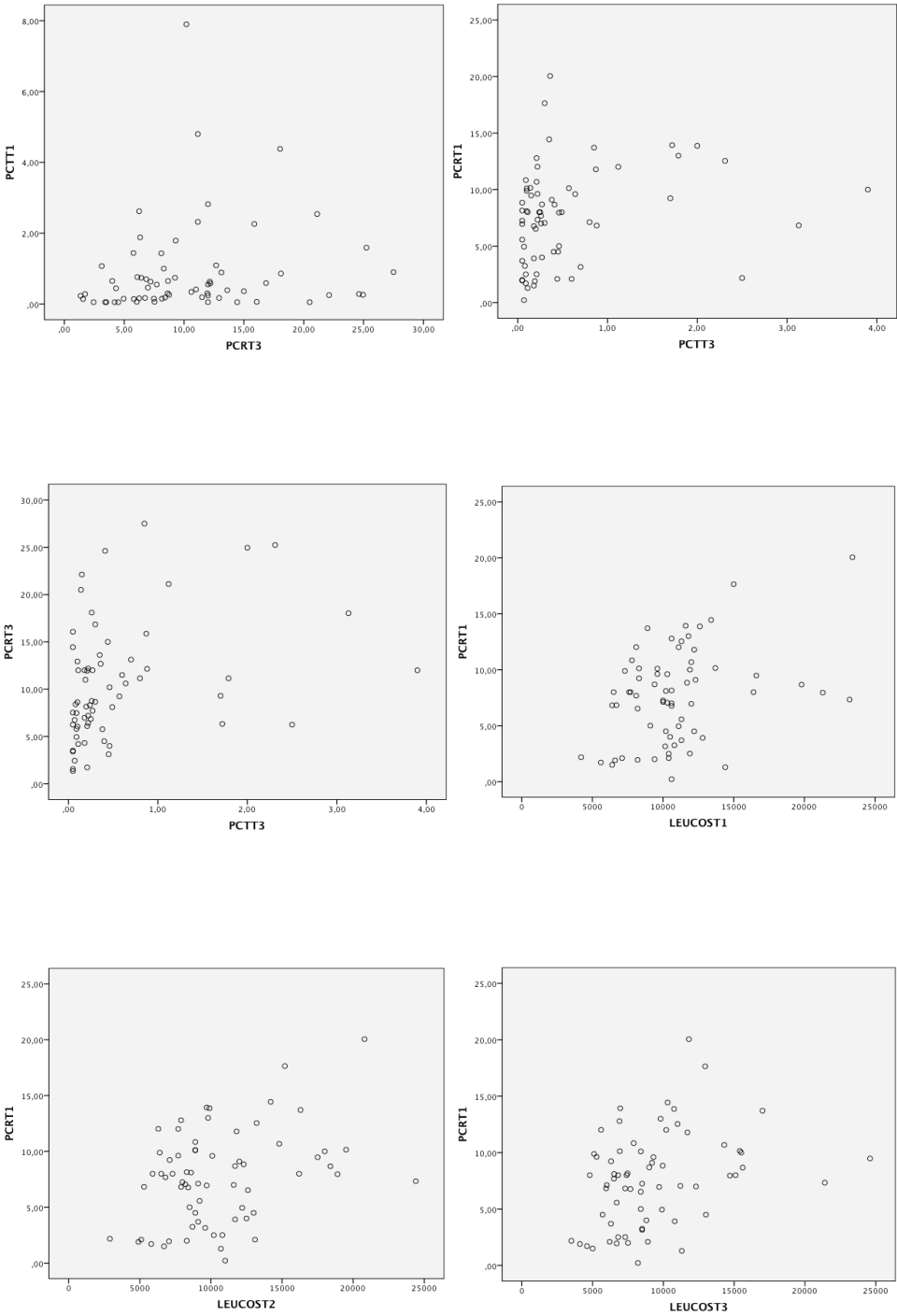
RHO DE SPEARMAN	PCTT0	PCTT1	PCTT2	PCTT3	PCRT0	PCRT1	PCRT2	PCRT3	LEUCO T0	LEUCO T1	LEUCO T2	LEUCO T3
PCTT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	1,0000	0,274	0,548	0,548	-0,275	0,274	-0,548	-0,137	0,137	0,274	0,411	0,137
	0,0000	0,476	0,127	0,127	0,474	0,476	0,127	0,725	0,725	0,476	0,272	0,725
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCTT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,274	1,0000	0,700	0,600	-0,812	-0,467	-0,400	-0,450	-0,550	-0,483	-0,517	-0,617
	0,476	0,0000	0,036	0,088	0,008	0,205	0,286	0,224	0,125	0,187	0,154	0,77
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCTT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,548	0,700	1,0000	0,900	-0,619	-0,083	-0,367	-0,317	-0,083	-0,350	-0,333	-0,583
	0,127	0,036	0,0000	0,001	0,075	0,831	0,332	0,406	0,831	0,356	0,381	0,099
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCTT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,548	0,600	0,900	1,0000	-0,460	0,233	-0,267	-0,050	-0,050	-0,417	-0,283	-0,383
	0,127	0,088	0,001	0,0000	0,213	0,546	0,488	0,898	0,898	0,265	0,460	0,308
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCRT0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	-0,275	-0,812	-0,619	-0,460	1,0000	0,402	0,360	0,510	0,460	0,226	0,268	0,502
	0,474	0,008	0,075	0,213	0,0000	0,284	0,342	0,160	0,213	0,559	0,486	0,168
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCRT1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,274	-0,467	-0,083	0,233	0,402	1,0000	0,200	0,633	0,517	0,333	0,500	0,617
	0,476	0,205	0,831	0,546	0,284	0,0000	0,606	0,067	0,154	0,381	0,170	0,077
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCRT2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	-0,548	-0,400	-0,367	-0,267	0,360	0,200	1,0000	0,817	0,467	0,300	0,267	0,400
	0,127	0,286	0,332	0,488	0,342	0,606	0,0000	0,007	0,205	0,433	0,488	0,286
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
PCRT3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	-0,137	-0,450	-0,317	-0,050	0,510	0,633	0,817	1,0000	0,633	0,433	0,517	0,717
	0,725	0,224	0,406	0,898	0,160	0,067	0,007	0,0000	0,067	0,244	0,154	0,030
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
LEUCOST0 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,137	-0,550	-0,083	-0,050	0,460	0,517	0,467	0,633	1,0000	0,650	0,583	0,633
	0,725	0,125	0,831	0,898	0,213	0,154	0,205	0,067	0,0000	0,058	0,099	0,067
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
LEUCOST1 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,274	-0,483	-0,350	-0,417	0,226	0,333	0,300	0,433	0,650	1,0000	0,933	0,783
	0,476	0,187	0,356	0,265	0,559	0,381	0,433	0,244	0,058	0,0000	0,000	0,013
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
LEUCOST2 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,411	-0,517	-0,333	-0,283	0,268	0,500	0,267	0,517	0,583	0,933	1,0000	0,850
	0,272	0,154	0,381	0,460	0,486	0,170	0,488	0,154	0,099	0,000	0,0000	0,004
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
LEUCOST3 Coeficiente de correlación Sig.bilateral	0,137	-0,617	-0,583	-0,383	0,502	0,617	0,400	0,717	0,633	0,783	0,850	1,0000
	0,725	0,77	0,099	0,308	0,168	0,077	0,286	0,030	0,067	0,013	0,004	0,0000
N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9

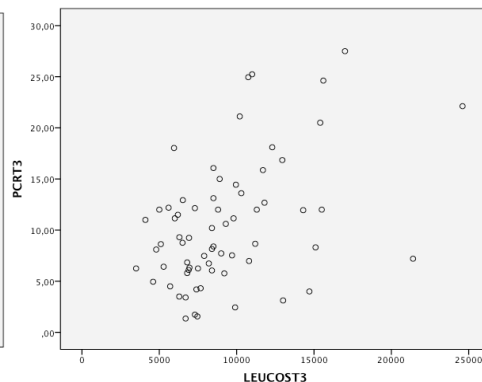
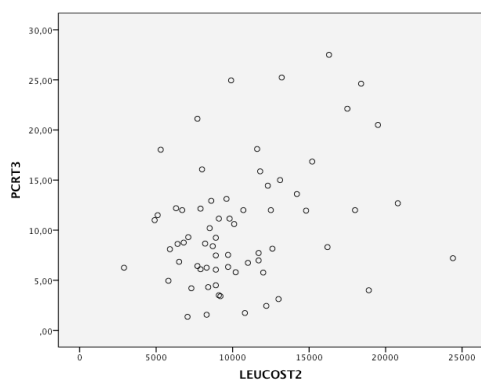
Gráficos de dispersión en la serie completa



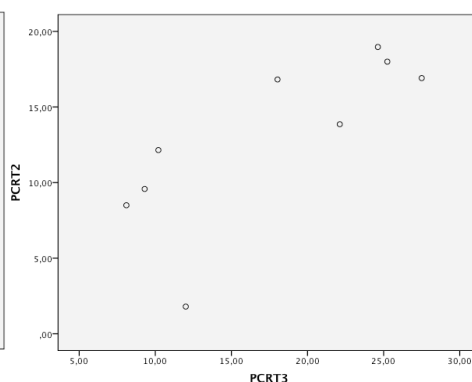
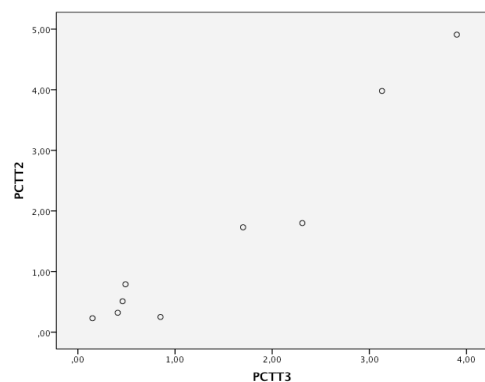
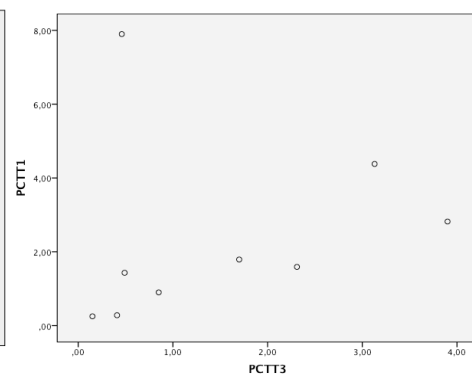
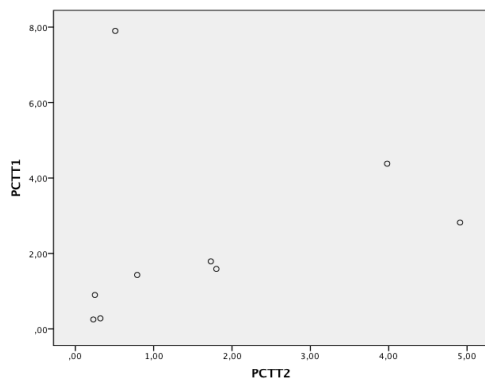


Resultados

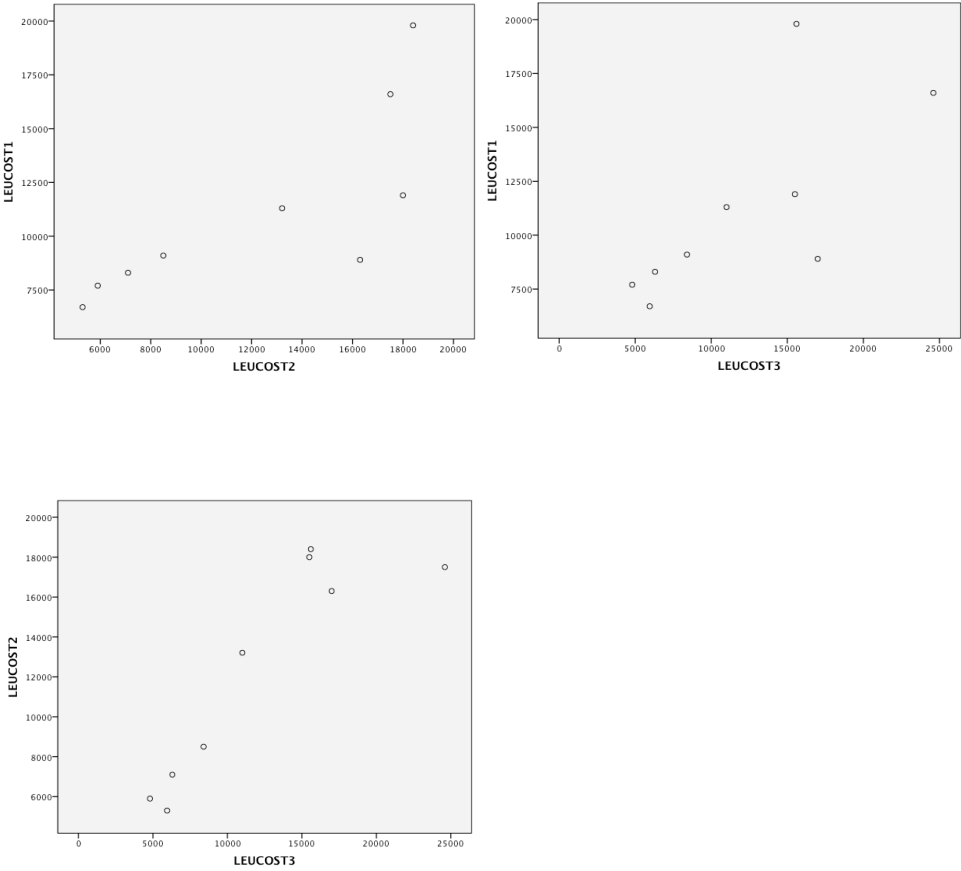




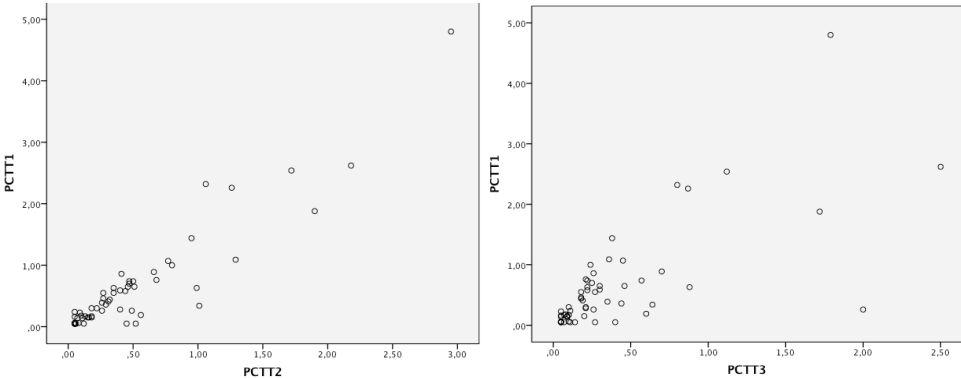
Gráficos de dispersión en pacientes con infección intraabdominal postoperatoria

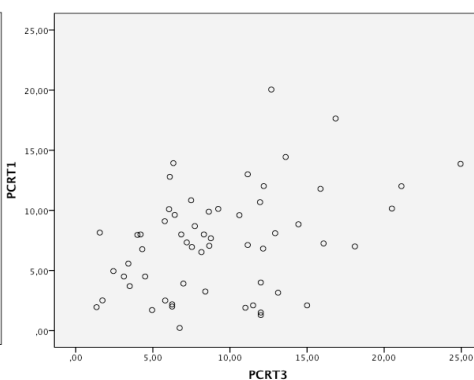
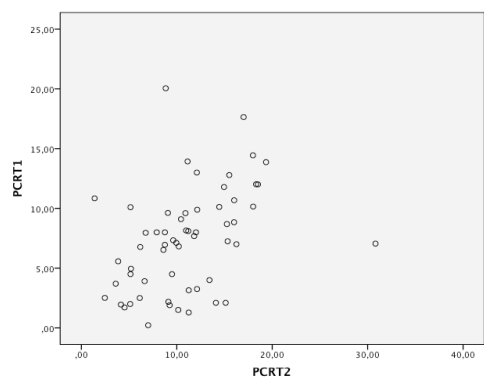
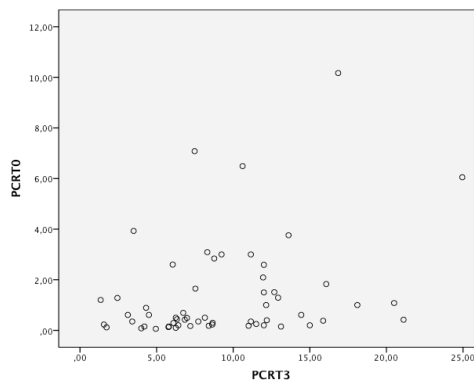
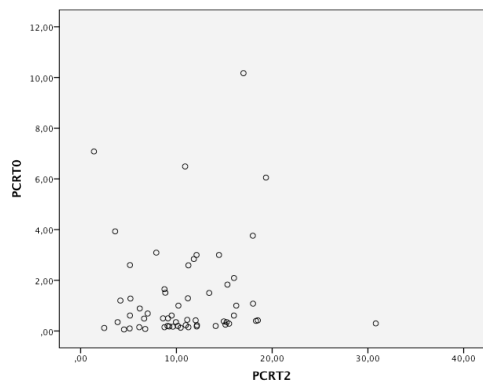
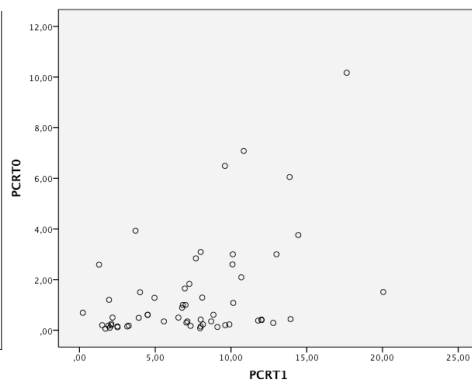
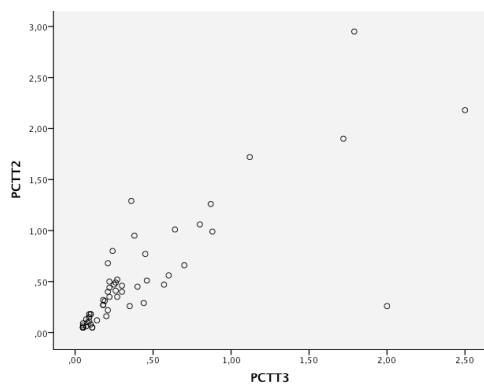


Resultados

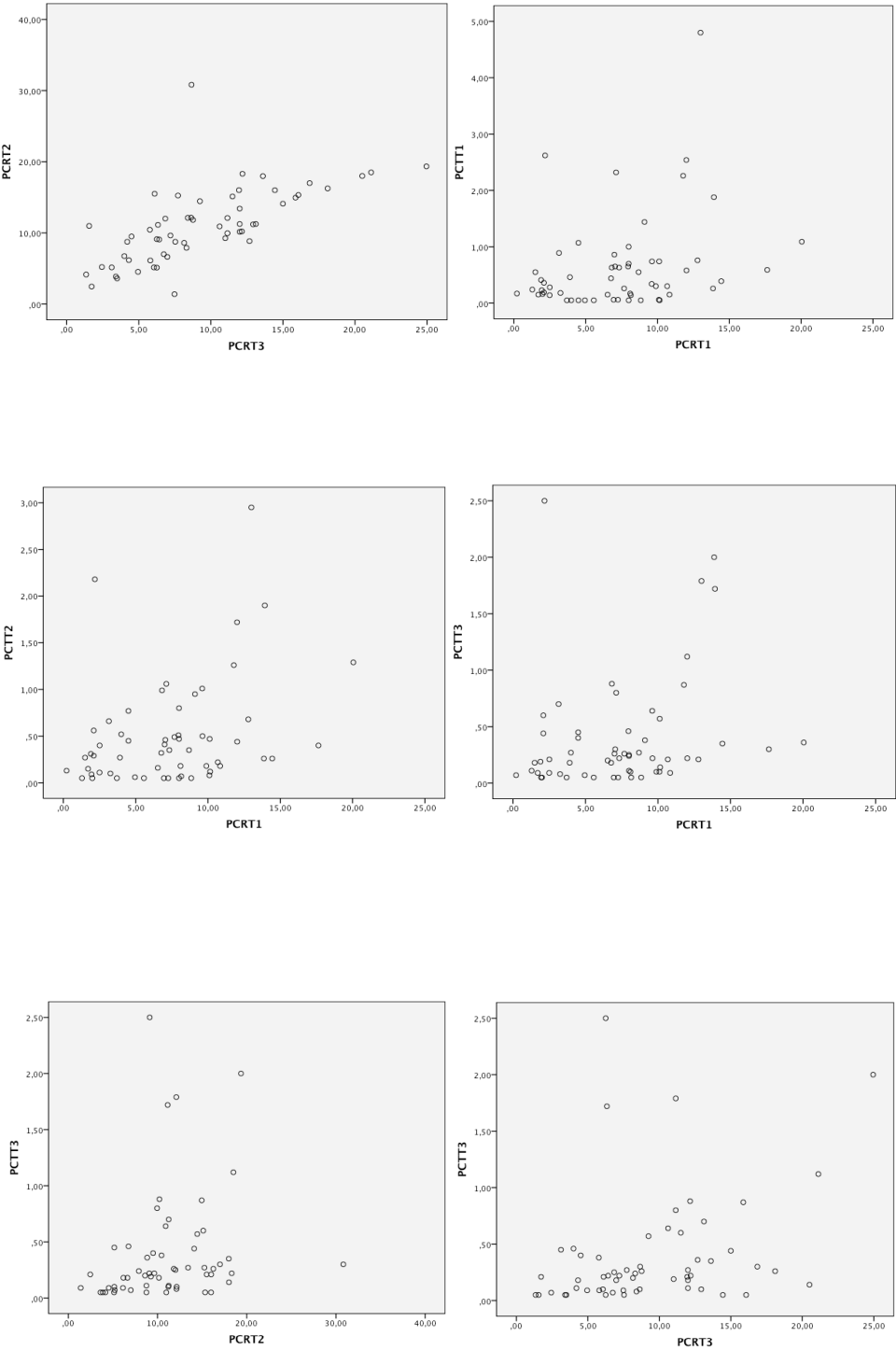


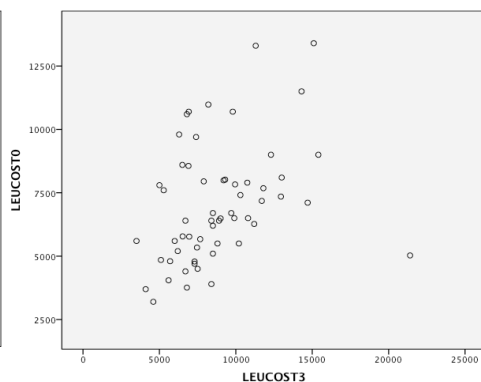
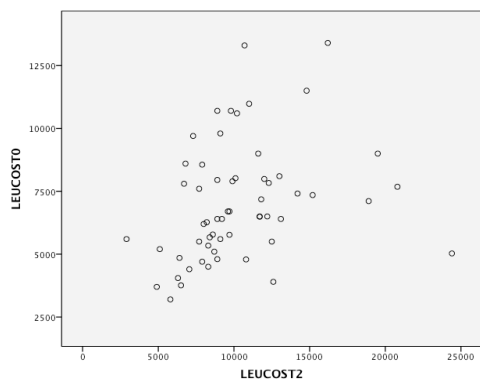
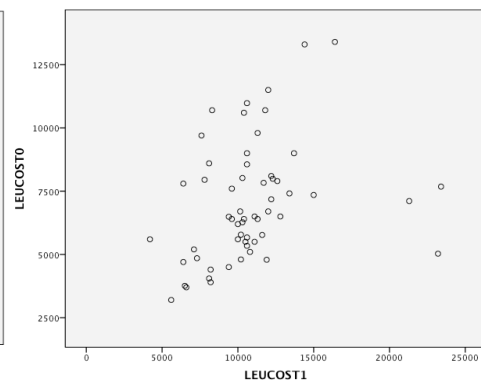
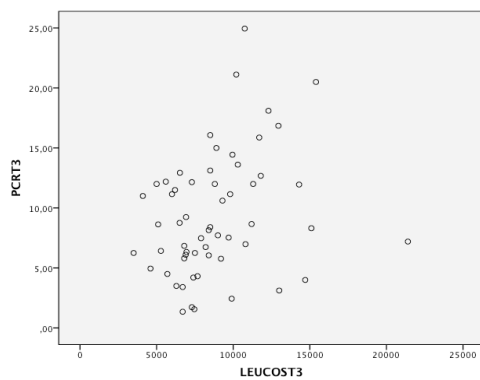
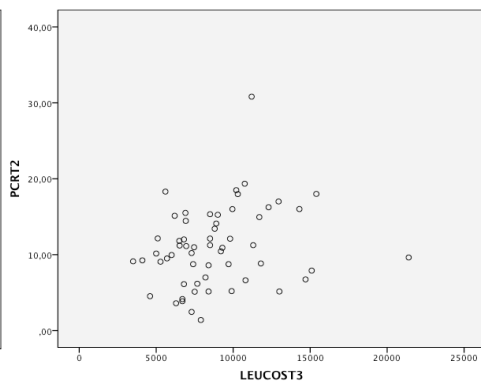
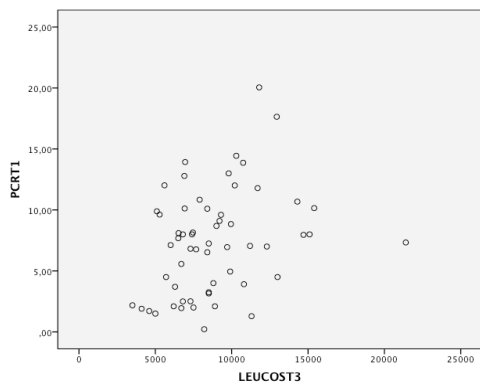
Gráficos de dispersión en pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria



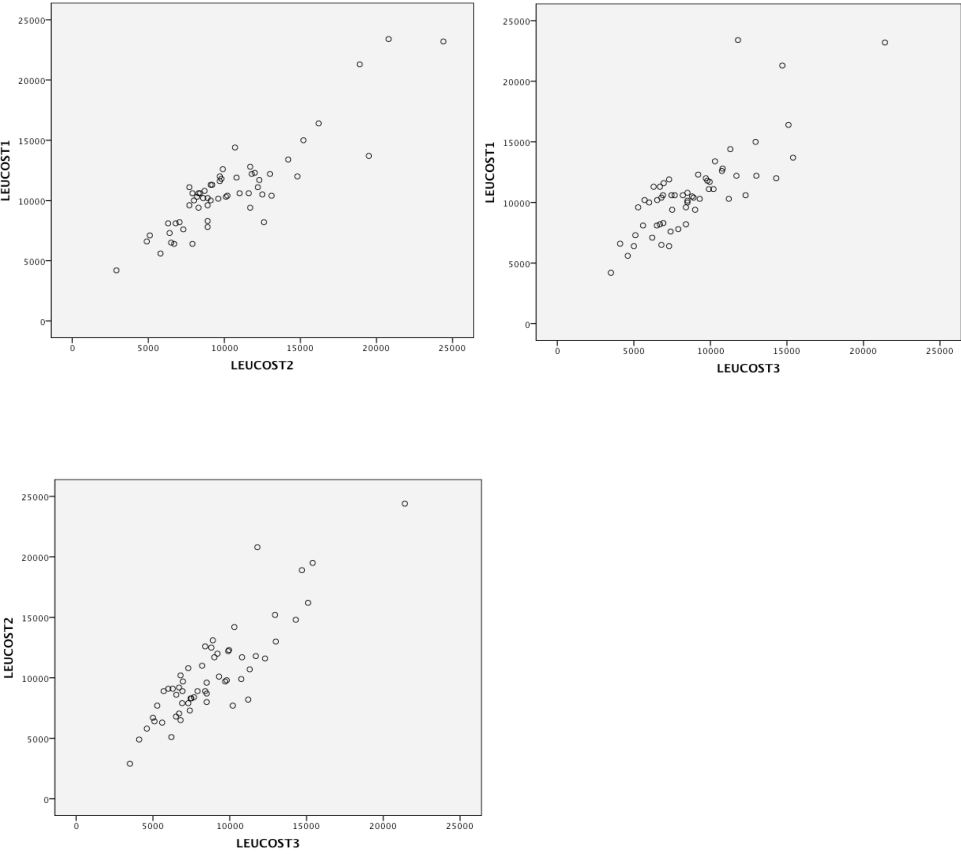


Resultados





Resultados



DISCUSSION

7. DISCUSSION

La infección intraabdominal postoperatoria es una de las complicaciones más preocupantes de la cirugía digestiva. En ocasiones se manifiesta como un cuadro de abdomen agudo, fácil de diagnosticar, pero, en general, suele hacerlo de una forma más larvada, con pobre expresión clínica, con signos y síntomas inespecíficos. Además, los análisis de laboratorio que habitualmente se utilizan durante el postoperatorio tampoco ayudan demasiado, ya que un recuento leucocitario elevado, y otras alteraciones analíticas, son un hallazgo bastante inespecífico en el postoperatorio inmediato. Obviamente, si no se establece una sospecha clínica razonable de complicación intraabdominal no se puede recurrir a los medios de diagnóstico por la imagen, fundamentalmente la TAC, que es el método habitualmente utilizado para confirmar dicha sospecha. La consecuencia final de todo esto es que el diagnóstico se retrasa con más frecuencia de la deseable. Este retraso en el diagnóstico y, por lo tanto, en la instauración de un tratamiento adecuado implica un empeoramiento del pronóstico^{4,5}, lo cual se traduce en forma de incremento de morbilidad, mortalidad y costes económicos. La frustración del cirujano es todavía mayor si se tiene en cuenta que la infección intraabdominal postoperatoria suele generarse varios días antes de que se haga evidente, incluso durante el propio acto quirúrgico. La conclusión inicial que se extrae de todo ello es que la disponibilidad de un marcador precoz de infección intraabdominal postoperatoria sería de gran utilidad y permitiría reducir el retraso en el inicio del tratamiento apropiado.

Idealmente, este marcador, además de acortar el tiempo para el diagnóstico y facilitar la distinción entre inflamación de origen infeccioso y no infeccioso, también debería reflejar la efectividad del tratamiento. En el proceso de la sepsis intervienen multitud de moléculas, de las cuales las que más atención han recibido han sido la proteína C reactiva, la interleuquina 6 y la procalcitonina. La PCR se eleva significativamente tras la cirugía y en multitud de procesos inflamatorios, por lo que su especificidad para identificar infección es muy baja. Además, su normalización es más lenta. Por ello, su utilidad en el seguimiento del paciente quirúrgico es limitada y rara vez se determina en la práctica clínica habitual. La IL-6 tiene una clara relación con la sepsis, pero su vida media es muy corta, lo cual dificulta su determinación en la práctica clínica diaria. Sin embargo, la procalcitonina, es un marcador mucho más específico de infección, aunque también se puede elevar en algunos procesos inflamatorios de causa no infecciosa, incluida la propia cirugía. Sin embargo, en los pacientes operados, la PCT suele normalizarse rápidamente si el curso postoperatorio transcurre sin complicaciones¹⁵. Otra característica importante de la PCT es que sus niveles aumentan rápidamente tras una agresión bacteriana, con rápida normalización una vez que ésta desaparece. Todo ello le convierte en una molécula atractiva para la valoración del paciente con sepsis. Sin embargo, se ha estudiado muy poco su valor como marcador de infección en los primeros días de postoperatorio, cuando realmente podría ser útil para el diagnóstico precoz de complicaciones infecciosas intraabdominales. Este trabajo se planteó con el fin de tratar de aclarar este aspecto y a continuación se discutirán los resultados obtenidos.

7.1 Características de la serie

Este estudio se llevó a cabo en un grupo de pacientes en el que está incrementado el riesgo de desarrollo de complicaciones infecciosas intraabdominales por el tipo de cirugía realizada, ya que en todos hubo apertura de alguna víscera hueca y en todos se hizo alguna anastomosis digestiva, factores que están universalmente reconocidos como favorecedores de la infección²⁵. Se limitó a los pacientes con cáncer digestivo para disminuir la heterogeneidad de la muestra y se excluyeron a los pacientes en los cuales podría haber factores de confusión, como la presencia de infección preoperatoria o variantes histológicas de tumor que se asocian con elevación de los niveles de PCT^(165,176). Los pacientes incluidos fueron operados de forma consecutiva con el fin de evitar un sesgo de selección.

Aunque el número de pacientes no es elevado, es representativo de la cirugía que se lleva a cabo en la actualidad y sus características demográficas (edad, sexo y enfermedades asociadas) son superponibles a la de los pacientes operados de cáncer digestivo en la mayoría de los hospitales.

El grupo de pacientes que tuvo infección intraabdominal postoperatoria y el grupo de pacientes que no la tuvo eran similares en cuanto a sexo, edad, clasificación ASA, puntuación NNIS, tipo de tumor y tipo de cirugía, lo que excluye que las diferencias encontradas en las variables analíticas analizadas durante el postoperatorio sean debidas a características inherentes a los propios pacientes. Por todo ello, consideramos que la muestra de pacientes es válida para alcanzar los objetivos planteados al inicio del estudio.

7.2 Evolución de los niveles de PCT en el postoperatorio inmediato. Comparación con la evolución de los niveles de PCR y recuento leucocitario

En nuestro estudio observamos que la cirugía indujo una elevación de la procalcitonina en el postoperatorio inmediato, de modo que sus niveles estaban significativamente elevados en las tres determinaciones postoperatorias que se hicieron (24, 48 y 72 horas), con respecto al valor preoperatorio. El aumento de los niveles séricos de PCT se produjo en prácticamente todos los pacientes, ya que ocurrió en 61 (91%) a las 24 horas y en 65 (97%) si se consideraban las primeras 72 horas de postoperatorio. Estos resultados coinciden con los obtenidos en estudios publicados con anterioridad, en los que se observa que hasta el 95% de los pacientes con cirugía gastrointestinal presenta elevación de los niveles postoperatorios de PCT^{15,220}. En algunos estudios se ha visto que la elevación de los niveles de PCT no es igual para todos los tipos de cirugía. Así, se eleva en 21-32% de los pacientes con cirugía menor y/o aséptica^{15,221}, en el 47% de los pacientes con cirugía torácica²²¹ y en 27 % de los pacientes con cirugía vascular mayor²²¹. Sin embargo, entre los pacientes con cirugía digestiva no hay diferencias en función del tipo de patología¹⁷, dato que coincide con lo observado en nuestro estudio, ya que no se encontraron diferencias significativas en función del tipo de tumor ni en función de la técnica quirúrgica realizada. Tampoco se observaron diferencias en función del sexo.

El estímulo más potente conocido para la síntesis y liberación de PCT son las endotoxinas bacterianas y por ello Inicialmente se pensó que la elevación de la PCT tras la cirugía podría deberse a la traslocación bacteriana o la propia contaminación por bacterias. Sin embargo, pronto se comprobó que la PCT aumenta tanto en presencia como en ausencia de endotoxemia¹⁶⁶. Además, la PCT también se eleva en cirugía aséptica y en cirugías en las que difícilmente se podría producir traslocación

bacteriana. Por lo tanto, se supone que el propio traumatismo quirúrgico, a través de la respuesta inflamatoria que desencadena, induce la producción de PCT, posiblemente como respuesta a la liberación de citocinas inflamatorias, como TNF e IL-6¹⁶⁶⁻¹⁶⁸. Este doble mecanismo de estimulación de la producción de PCT explicaría el que esta molécula aumente en cirugía aséptica y que lo haga en mayor proporción en cirugía en la que hay contaminación bacteriana, como la digestiva.

En nuestro estudio, el máximo valor de PCT se obtuvo a las 24 horas de la cirugía, con una mediana de 0,41 ng/ml. En los dos días siguientes se produjo una progresiva disminución de sus niveles, aunque no llegó a alcanzarse la normalidad durante el periodo de tiempo estudiado (72 horas). Estos datos coinciden con los obtenidos en otros trabajos, ya que en casi todos se observa un máximo valor de PCT a las 24 horas, con normalización progresiva, que suele alcanzarse a los 5-7 días^{14,197,220,221,223}.

En los estudios publicados con anterioridad se observa una gran variabilidad en la intensidad de la elevación de los valores de PCT tras cirugía digestiva. En la serie de Reith¹⁶ se observan valores de 6,9 ng/ml y de 1,2 ng/ml en pacientes con y sin infección postoperatoria, mientras que en la serie de Mokart²¹⁴ se observan valores de 2,1 ng/ml y 0,56 ng/ml, respectivamente. Los valores observados en nuestro estudio son menores que los publicados previamente. Los motivos por los que se producen estas diferencias no están aclarados y es difícil aventurar una hipótesis ya que los estudios publicados son bastante heterogéneos y los métodos utilizados para la determinación de PCT son variables (tabla XXXVIII).

Para estudiar la validez de un nuevo test diagnóstico es necesario compararlo con los habitualmente utilizados. Por este motivo, también estudiamos el comportamiento del recuento leucocitario y de la PCR en el postoperatorio inmediato. El primero es una determinación habitualmente utilizada en el postoperatorio y la segunda es un marcador de respuesta

inflamatoria muy utilizado en la clínica, aunque no demasiado en los servicio de cirugía. Tras la cirugía, al igual que ocurre con la PCT, se produce un aumento del recuento leucocitario y de la PCR, que es una reacción lógica y completamente previsible ya que se elevan siempre que hay alguna agresión que induzca respuesta inflamatoria. En nuestro estudio, para ambas variables se produce un incremento significativo en las tres determinaciones postoperatorias, a las 24, 48 y 72 horas de la cirugía. El recuento leucocitario se elevó en 91 % de los pacientes a las 24 horas y si se consideraban las 72 horas, sólo se elevó en un paciente más, lo que sube el porcentaje al 92,5%. El máximo valor de recuento leucocitario se obtuvo a las 24 horas de la cirugía, con una mediana de 10.500 y después se produjo una disminución progresiva. Solamente en 27 pacientes (40,3%) se elevó el recuento leucocitario por encima de 11.000 a las 24 horas de la cirugía. Al igual que ocurrió con la PCT, el incremento en los valores de recuento leucocitario no dependía del tipo de cirugía ni tampoco del sexo ni del tipo de tumor.

En el caso de la PCR se observó que el incremento de sus niveles durante el postoperatorio inmediato tuvo lugar en todos los pacientes, excepto en uno, si se considera el período de tiempo estudiado (72 horas); a las 24 horas de la cirugía el porcentaje era un poco menor (94%), pero superior al de la PCT y el recuento leucocitario. Estos resultados coinciden con los publicados previamente y son bastante lógicos, ya que la PCR es un reactante de fase aguda implicada en el complejo entramado de la respuesta inflamatoria que se pone en marcha ante cualquier agresión, con rápido aumento de sus niveles^{121,122}. Al contrario que para la PCT y el recuento leucocitario, el máximo valor se observó a las 48 horas, con una mediana de 10,98 mg/dl. Este dato coincide con lo observado en estudios previos y refleja una respuesta más lenta que para la PCT^{16,220,221}. Según los datos reflejados en la literatura médica la normalización de la PCR es también más lenta que para la PCT y puede

requerir más de 7 a 10 días^{16,220}. En nuestro estudio no se pudo constatar la normalización de los valores de PCR ni de PCT por estar limitado a las primeras 72 horas de postoperatorio.

Según lo publicado hasta la fecha parece que la concentración de PCR refleja la intensidad del proceso inflamatorio, por lo que cabría esperar que haya diferencias en función del tipo de cirugía. Sin embargo, los estudios publicados no son coincidentes en este aspecto y mientras para algunos autores los niveles son mayores en cirugías más agresivas^{221,222}, para otros no se producen estas diferencias^{15,214}. En nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en función del tipo de cirugía para las determinaciones hechas a las 48 y 72 horas de la cirugía, sin embargo si se observaron diferencias significativas a las 24 horas. En este caso, los niveles eran mayores para el grupo de pacientes con colectomía, con una mediana de 9,61 mg/dl y menores para los pacientes con resección anterior, con una mediana de 3,15 mg/dl. Este mismo resultado se mantiene si la comparación se establece con el tipo de tumor, encontrándose los valores más altos para los pacientes con cáncer de colon y los más bajos para los pacientes con cáncer de recto. No encontramos explicación para este dato, ya que no tiene relación con la agresividad de la cirugía ni con su duración. Sin embargo, al igual que para PCT y recuento leucocitario no se observaron diferencias significativas en función del sexo.

Tabla XXXVIII. Valores postoperatorios de PCT (medianas) referidos en la literatura para pacientes con cirugía digestiva

AUTOR AÑO	TIPO CIRUGÍA	Nº PACIENTES	PERIODO ANÁLISIS	PCT 24 HORAS (ng/ml)	PCT MÁXIMO (ng/ml-día)	MÉTODO ANÁLISIS
REITH ¹⁶ 1998	COLON Y RECTO	35	10 DÍAS	1,2 (SIN INFECCIÓN) 6,9 (CON INFECCIÓN)	1,2 (SIN INFECCIÓN) 6,9 (CON INFECCIÓN) 1º DÍA	LUMITEST
DI FILIPPO ¹⁷ 2002	CIRUGÍA DIGESTIVA	33	2 DÍAS	1,22 (SIN INFECCIÓN) 4,74 (CON INFECCIÓN)	1,22 (SIN INFECCIÓN) 4,74 (CON INFECCIÓN) 1º DÍA	LUMITEST
SIASSI ²¹³ 2005	CÁNCER GASTROIN TESTINAL	162	TERCER DÍA	-----	1,4 (SIN INFECCIÓN) 3,3 (CON INFECCIÓN)	LUMITEST
MOKART ²¹⁴ 2005	CÁNCER GASTROIN TESTINAL Y GINECOLÓ GICO	50	1 DÍA	0,56 (SIN INFECCIÓN) 2,1 (CON INFECCIÓN)	0,56 (SIN INFECCIÓN) 2,1 (CON INFECCIÓN) 1º DÍA	LUMITEST
SARBINOWS KI ²²³ 2005	COLON Y RECTO	50	1 DÍA	0,53 (SIN INFECCIÓN)	0,53 (SIN INFECCIÓN) 1º DÍA	LUMITEST
MEISSNER ¹⁵ 1998	GASTROIN TESTINAL	22	5 DÍAS	1,50 (SIN COMPLICACI ÓN) 6,48 (CON COMPLICACI ÓN)	1,50 (SIN COMPLICACI ÓN) 6,48 (CON COMPLICACI ÓN) 1º DÍA	-----
DOMÍNGUEZ 2012	CÁNCER GASTROIN TESTINAL	67	3 DÍAS	0,35(SIN INFECCIÓN) 1,59(CON INFECCIÓN) 0,41(TODOS)	0,35(SIN INFECCIÓN) 1,59(CON INFECCIÓN) 0,41(TODOS) 1º DÍA	VIDAS

7.3 Correlación de los niveles de PCT con el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria. Comparación con la PCR y el recuento leucocitario

En nuestro trabajo observamos que en el grupo de pacientes que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria la PCT se elevó en algo más del 86 % de ellos a las 24 horas, subiendo este porcentaje a un 92,5 % si se consideraban las tres determinaciones postoperatorias. Sin embargo, en el grupo de pacientes que tuvieron infección intraabdominal postoperatoria todos presentaron niveles elevados de PCT en los tres primeros días de postoperatorio. Además, los valores de PCT fueron significativamente más elevados en las tres determinaciones para los pacientes con infección intraabdominal postoperatoria. El máximo valor de PCT se obtuvo, en los dos grupos, a las 24 horas de la cirugía con una mediana de 0,35 ng/ml y de 1,59 ng/ml para los pacientes sin y con infección intraabdominal postoperatoria, respectivamente. A las 48 y 72 horas de la cirugía la mediana de los valores de PCT entre los pacientes con infección intraabdominal postoperatoria fue de 0,79 y 0,85 ng/ml, respectivamente, por encima de los 0,5 ng/ml que es el punto de corte que se suele considerar para la sospecha de infección bacteriana²²³. Estos resultados concuerdan con los publicados por otros autores, observándose que la mediana de los valores de PCT siempre está más elevada en pacientes con complicaciones infecciosas que en pacientes sin complicación infecciosa, si bien los valores obtenidos son muy dispares. Así, Reith¹⁶ y Di Filippo¹⁷ obtienen a las 24 horas de la cirugía un valor de 6,9 ng/ml y de 4,74 ng/ml, respectivamente, que son valores bastante más altos que los observados en nuestro estudio. Sin embargo, Mokart²¹⁴ obtiene un valor de 2,1 ng/ml a las 24 horas de la cirugía, que es similar al obtenido en nuestro estudio. No hay una explicación clara para estas diferencias y pudieran depender del procedimiento analítico o incluso de

aspectos dependientes de la técnica quirúrgica, no siempre bien reflejados en los trabajos. En cualquier caso, lo que parece bastante claro es que los pacientes que desarrollan infección postoperatoria tienen en el postoperatorio inmediato niveles de PCT más elevados que los pacientes que no desarrollan infección.

Probablemente, la mayor elevación precoz de la PCT en pacientes que desarrollarán una infección intraabdominal sea debida a la persistencia de la contaminación bacteriana en la cavidad peritoneal o a una recontaminación precoz, por ejemplo, por una dehiscencia de sutura. También pudiera ser que la mayor elevación de la PCT no fuese consecuencia de la infección, sino que tradujese una mayor susceptibilidad a la misma. Sin embargo, esto es poco probable ya que la PCT se eleva mucho en infecciones bacterianas, sin que haya una lesión previa, y también en procesos inflamatorios graves en los que no aparece infección, como quemaduras, pancreatitis y otros.

Para el recuento leucocitario no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria para ninguna de las determinaciones.

En el caso de la PCR observamos que aumenta en 100 % de los pacientes con infección intraabdominal postoperatoria, mientras que entre los pacientes que no desarrollaron infección intraabdominal postoperatoria se elevó en 97 % a las 24 horas y en 100 % si se consideran las tres determinaciones. En el grupo de pacientes que no desarrolló infección intraabdominal postoperatoria el máximo valor se obtuvo a las 48 horas, con una mediana de 10,67 mg/dl, mientras que en el grupo de pacientes que si desarrolló infección intraabdominal postoperatoria el máximo valor se obtuvo a las 72 horas, con una mediana de 18,03 mg/dl, si bien hay que tener en cuenta que no se hicieron determinaciones analíticas a partir del tercer día de postoperatorio. Los valores no fueron significativamente

diferentes entre los dos grupos a las 24 ni a las 48 horas de la cirugía. Sin embargo, a las 72 horas, los pacientes que desarrollaron infección intraabdominal postoperatoria tenían una concentración de PCR en suero significativamente más elevada que los pacientes que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria. Welsch¹²⁸, en una serie de 96 pacientes con resección anterior de recto, también observa valores más elevados de PCR en los pacientes que desarrollan infección intraabdominal postoperatoria que en los pacientes que no la desarrollan. Sin embargo, en este estudio el máximo valor se observa a las 48 horas en ambos grupos. Otros autores no encontraron diferencias en los valores de PCR en función de que desarrollasen o no infección intraabdominal postoperatoria¹⁶.

Al establecer la correlación entre PCT e infección intraabdominal postoperatoria no sólo es importante considerar un valor puntual, sino también su evolución a lo largo del tiempo. En nuestro estudio expresamos esta evolución como un cociente entre una determinación y las previas, de tal manera que si es mayor de 1 indica elevación progresiva y si es menor de 1, disminución. En un estudio publicado por Novotny²¹⁰ se observa que en pacientes operados de peritonitis secundaria de diversas etiologías un cociente entre el valor de PCT obtenido en el primer día de postoperatorio y el correspondiente al segundo día de postoperatorio mayor de 1,03 detectaba la persistencia del proceso séptico con una especificidad de 95 % y una sensibilidad de 63 %. Del mismo modo, podríamos esperar que, en pacientes operados de forma electiva, un cociente que expresase progresivo incremento de los valores de PCT se asociara con el desarrollo de infección. Sin embargo, en nuestro estudio no se demostró que hubiese correlación entre estos cocientes y la aparición de infección intraabdominal postoperatoria. Por el contrario, en el caso de la PCR si se observó una correlación significativa entre el cociente T3/T2 y la aparición de infección intraabdominal postoperatoria, lo

que podría estar relacionado con la progresión del estímulo inflamatorio en los pacientes en los que se está estableciendo la infección.

7.4 Correlación de la PCT con la PCR y el recuento leucocitario en el postoperatorio

En nuestro estudio se observó que no existía correlación entre la procalcitonina y el recuento leucocitario, ni en el grupo de pacientes que desarrolló infección intraabdominal postoperatoria ni en el grupo de pacientes que no la desarrolló, seguramente porque los mecanismos por medio de los cuales se induce la elevación de ambos parámetros en el postoperatorio inmediato no son los mismos. Sin embargo, si hubo cierta correlación entre los niveles de PCR y el recuento leucocitario. Así, en el grupo de pacientes que no tenía infección intraabdominal se observó que había una correlación baja entre PCR y recuento leucocitario a las 24 horas de la cirugía (coeficiente de 0,317) y una correlación también baja del recuento leucocitario obtenido a las 72 horas de la cirugía con los niveles de PCR obtenidos en las tres primeros días de postoperatorio. En los pacientes que tuvieron infección intraabdominal postoperatoria se observó que había una correlación moderada (coeficiente de 0,717) entre los niveles de PCR y el recuento leucocitario obtenidos a las 72 horas de la cirugía. Esta correlación, aunque baja, quizás exprese que los mecanismos por los que se produce la elevación de PCR y del recuento leucocitario en el postoperatorio inmediato están relacionados entre si o que, al menos parcialmente, sean los mismos.

También resultan interesantes los hallazgos observados respecto a la correlación entre PCT y PCR. En el grupo de pacientes que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria se observó que había correlación, aunque baja, entre los niveles de PCT en el tercer día de postoperatorio y las tres determinaciones de PCR y entre los niveles de PCR en el primer día de postoperatorio y las tres determinaciones de PCT.

Por el contrario, en el grupo de pacientes que tuvieron infección intraabdominal postoperatoria no se observó ninguna correlación entre estos dos parámetros. Con los resultados de nuestro estudio no podemos explicar este hallazgo. Sin embargo, es posible que esté en relación con los mecanismos de producción de PCR y PCT en el postoperatorio. La lesión tisular producida por la cirugía actúa como estímulo para la producción de citocinas inflamatorias y antiinflamatorias, como IL-6, IL-8 e IL-10, las cuales son, a su vez, responsables de la producción de PCT y PCR¹⁶⁶⁻¹⁶⁸, en mayor o menor medida según el tipo de cirugía, como se ha visto en estudios previos^{15,17,221}. Este mecanismo explicaría que hubiera cierta correlación entre PCT y PCR en pacientes sin infección. En caso de infección postoperatoria se incrementan significativamente los niveles de PCT (probablemente bajo el estímulo de endotoxinas y TNF), incluso antes de que la infección se haga evidente, como se ha visto en nuestro estudio y en otros publicados previamente, mientras que no ocurre lo mismo con la PCR^{16,166,214}, y esto explicaría la ausencia de correlación entre los dos parámetros en los pacientes que desarrollaron infección intraabdominal postoperatoria.

7.5 Correlación entre SIRS e infección intraabdominal postoperatoria

En nuestro trabajo se observó que la incidencia de SIRS en el postoperatorio inmediato fue muy baja, inferior al 10%, y no se demostró ninguna correlación entre su presencia y la aparición de infección intraabdominal postoperatoria, dato coincidente con lo publicado previamente y que refleja su carácter inespecífico para infección postoperatoria. De todos modos debe valorarse con prudencia este dato ya que la incidencia de SIRS en nuestro estudio es menor que la publicada por otros autores en pacientes con cirugía gastrointestinal^{214,223}. Dada la baja incidencia de SIRS registrada en nuestro trabajo no se investigó si había correlación entre su presencia y los niveles de PCR y PCT.

7.6 Utilidad de la PCT para el diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria. Comparación con la PCR

Como se ha visto anteriormente, en nuestro estudio se observó que existía una correlación entre los niveles postoperatorios de PCT, a las 24, 48 y 72 horas de la cirugía, y el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria, de manera que en los pacientes que tenían esta complicación los valores de PCT estaban significativamente elevados con respecto a los pacientes que no la tenían. Estos hallazgos permiten suponer que la determinación de PCT en las primeras 72 horas de postoperatorio posibilita la identificación de los pacientes que, o bien están desarrollando una infección intraabdominal postoperatoria, o bien ya la tienen establecida. Con el objeto de analizar hasta que punto es cierta esta hipótesis se construyeron curvas ROC y se vio que a las 24 horas de la cirugía el punto de corte óptimo era de 0,89 ng/ml, con una sensibilidad de 77,78%, una especificidad de 82,75%, un VPN de 96%, y un bajo VPP (41,2%). A las 48 horas el punto de corte óptimo era de 1,72 ng/ml, con una baja sensibilidad (44,44%), pero con la especificidad más alta, 94,83%; el VPN era de 91,7%, y el valor predictivo positivo era de 57%, el más alto de las tres determinaciones. A las 72 horas el punto de corte óptimo era de 0,4 ng/ml, con la mayor sensibilidad, 88,9% y el mayor valor predictivo negativo, el 97,7% (tabla XXXII). Estos resultados son similares a los obtenidos en los pocos estudios previos en los que se analizaron, con puntos de corte en torno a 1 ng/ml, si bien en todos ellos se tuvieron en cuenta todas las complicaciones infecciosas postoperatorias^{17,197,198,214} (tabla XXXIX) . En nuestro trabajo sólo se tuvo en cuenta la infección intraabdominal postoperatoria ya que la incidencia de otras infecciones en

pacientes sin infección intraabdominal fue muy baja, sólo dos pacientes, y además es muy poco probable que se originen en las primeras 72 horas de postoperatorio.

Tabla XXXIX. Puntos de corte óptimo para PCT referidos en la literatura

AUTOR AÑO Nº PACIENTES TIPO CIRUGÍA	P. DE CORTE (ng/ML) DÍA	S	E	VPP	VPN	AUC	COMPLICACIÓN ANALIZADA
MOKART ²¹³ 2005 50 PACIENTES CÁNCER GASTROINTESTI NAL Y GINECOLÓGICO	1,1 1º	81	72	59	89	0,749	COMPLICACIÓN INFECCIOSA
DI FILIPPO ¹⁷ 2002 33 PACIENTES CIRUGÍA DIGESTIVA	1 1º	70	81				COMPLICACIÓN INFECCIOSA
FALCOZ ¹⁹⁸ 2005 157 PACIENTES CIRUGÍA PULMONAR	1 1º	88	90	63	97,5	0,920	COMPLICACIÓN INFECCIOSA
JEBAL ¹⁹⁷ 2007 100 PACIENTES CIRUGÍA CARDÍACA	1,5 2º	93	80	48	98	0,880	COMPLICACIÓN INFECCIOSA
DOMINGUEZ 2012 67 PACIENTES CÁNCER GASTROINTESTI NAL	0,89 1º 1,72 2º 0,4 3º	77,78 44,44 88,9	82,75 94,83 74,14	41,2 57,1 34,8	96 91,7 97,7	0,811 0,741 0,829	INFECCIÓN INTRAABDOMIN AL

S: sensibilidad E: especificidad VPP: valor predictivo positivo VPN: valor predictivo negativo AUC: área bajo la curva

La sensibilidad de la determinación de PCT en las primeras 72 horas de postoperatorio oscila entre el 44 y el 89 % en nuestra serie,

según el día en el que se haga la determinación, y entre el 70 y el 93% en la literatura médica y es superior a la que tiene la TAC, que es del orden del 57 %¹²⁸. La comparación es todavía más favorable para la PCT si se tiene en cuenta que la TAC se hace cuando hay sospecha de complicación en base a la clínica y a algunas alteraciones analíticas, fundamentalmente del recuento leucocitario, de la creatinina y de otros parámetros analíticos habitualmente solicitados durante el postoperatorio. La especificidad de la PCT es también alta, sobre todo, la de la determinación hecha a las 48 horas, que es cercana al 95% para un punto de corte de 1,89 ng/ml, ligeramente superior a la referida por otros autores^{17,197,198,214}.

Un dato importante que hay que tener en cuenta al valorar la validez de la determinación de PCT para el diagnóstico de la infección intraabdominal postoperatoria son sus valores predictivos. La probabilidad de que un paciente con unos niveles séricos de PCT superiores al punto de corte presente infección intraabdominal es baja y únicamente supera el 50 % para la determinación hecha el segundo día (VPP de 57,1%). En cirugía digestiva la PCT puede elevarse en el postoperatorio por encima de los puntos de corte por la presencia de otras complicaciones infecciosas e incluso de complicaciones no infecciosas²²⁴, pero también puede elevarse en ausencia de complicaciones de cualquier tipo. Así, en nuestro estudio observamos que la mayor parte de los pacientes que presentaron valores de PCT postoperatorios superiores a los puntos de corte y no tenían infección intraabdominal postoperatoria no tuvieron ninguna complicación (tabla XL). Por lo tanto, por si sola, la determinación de PCT en los tres primeros días de postoperatorio no sirve para el diagnóstico precoz de infección intraabdominal postoperatoria.

Sin embargo, la probabilidad de que un paciente con un valor de PCT inferior al punto de corte no tenga infección intraabdominal es muy alta, 96 %, para la determinación hecha a las 24 horas y 97,7 %, para la

hecha a las 72 horas. En la literatura se publican resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio para VPP y VPN^{17,196,197,213}.

Tabla XL. Evolución de los pacientes con valores postoperatorios de PCT T1, PCT T2, PCT T3, PCR T3 y/o PCR T3/PCR T2 superiores a los puntos de corte que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria

Nº PACIENTE	TIPO CIRUGÍA	PCT T1 (ng/ml)	PCT T2 (ng/ml)	PCT T3 (ng/ml)	PCR T3 (mg/dl)	PCR T3/PCR T2	EVOLUCIÓN
3	COLECTOMÍA			2	24,95		DÍA 3-4: OLIIGOANURIA. DIA 8-2: VÓMITOS. ESTANCIA: 16 DIAS
4	COLECTOMÍA	1,09				1,43	DÍA 7A 14: DIARREA ESTANCIA: 20 DIAS
10	RESECCIÓN ANTERIOR			0,57			DÍA 9 A 13: FIEBRE. DIARREA ESTANCIA: 15 DIAS
18	GASTRECT PARCIAL	1					NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS
20	COLECTOMÍA	1,07		0,45			NO COMPLICACIONES. ESTANCIA: 9 DIAS. MTS HEPÁTICAS A LOS 3 MESES
21	COLECTOMÍA	1,44					NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 7 DIAS
29	COLECTOMÍA			0,64			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 7 DIAS
33	AMPUTACIÓN RECTO			0,46			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS
38	COLECTOMÍA	2,26		0,87			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS
40	GASTRECT PARCIAL			0,88			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 10 DIAS
51	COLECTOMÍA	4,80	2,95	1,79			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS
52	AMPUTACIÓN RECTO	1,88	1,90	1,72			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 9 DIAS
53	RESECCIÓN ANTERIOR	2,54		1,12	21,12		ILEO PROLONGADO: 7 DIAS ESTANCIA: 13 DIAS
56	RESECCIÓN ANTERIOR			0,44			NO COMPLICACIONES. ESTANCIA: 8 DIAS. MTS HEPÁTICAS A LOS 2 MESES
57	GASTRECT PARCIAL				20,50		NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 9 DIAS
58	GASTRECT PARCIAL				18,10		NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS
61	D.P.C.			0,7			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 10 DIAS
63	GASTRECT PARCIAL			0,6			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 10 DIAS
65	RESECCIÓN ANTERIOR	2,32		0,80			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 9 DIAS
66	RESECCIÓN ANTERIOR	2,62	2,18	2,50			NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 10 DIAS
71	COLECTOMÍA					5,38	NO COMPLICACIONES ESTANCIA: 8 DIAS

A la luz de los resultados obtenidos por algunos autores para la valoración de la respuesta al tratamiento quirúrgico en pacientes con peritonitis secundaria mediante determinaciones seriadas de PCT, podría pensarse que la valoración de la evolución de los niveles de PCT en los tres primeros días de postoperatorio (valores dinámicos) tendría mayor utilidad para el diagnóstico de infección intraabdominal. Este es un aspecto no explorado en estudios previos, sin embargo, en nuestro estudio observamos que estos valores, expresados en forma de cocientes, no tenían correlación significativa con la presencia de infección intraabdominal postoperatoria, si bien, en el grupo de pacientes con infección intraabdominal postoperatoria los valores de PCT experimentaron un ligero repunte a las 72 horas.

La PCR es generalmente considerada como menos válida para el diagnóstico de infección por su carácter más inespecífico. En nuestro estudio observamos que los valores de PCR obtenidos a las 24 y 48 horas no correlacionaron significativamente con el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria. Sin embargo, si se observó una correlación significativa para los obtenidos a las 72 horas. En el grupo de pacientes que no tenían infección intraabdominal postoperatoria la PCR disminuyó a las 72 horas, mientras que en el grupo de pacientes que si tenían esta complicación se produjo un incremento de sus niveles con respecto a los obtenidos a las 48 horas. A la luz de estos resultados, creemos que la elevación de la PCR en las primeras 48 horas depende del propio traumatismo quirúrgico y no detecta la infección en sus fases más precoces, al contrario de lo que parece ocurrir con la PCT. Sin embargo, la elevación de los niveles de PCR a las 72 horas tiene un valor similar al de la PCT a las 48 horas, con una sensibilidad, especificidad y valores predictivos parecidos. En algunos estudios previos se observan unos resultados similares para la PCR, cuando se determina en el 3º o 4º días

de postoperatorio, con un valor predictivo positivo de 37,6% y 50%, respectivamente, para las complicaciones inflamatorias en pacientes con cirugía rectal¹²⁸ y un valor predictivo positivo de 48,7 % en pacientes con resección pancreática¹²⁹, con un punto de corte de 14 mg/dl en ambos artículos. No obstante, debe tenerse en cuenta que en estos dos estudios se analizaba la correlación de la PCR con cualquier tipo de complicación inflamatoria y no sólo con infección intraabdominal, como en el nuestro.

Al contrario de lo que observamos con la PCT, para la PCR si resultaron válidos los valores dinámicos, más concretamente el cociente entre la determinación obtenida a las 72 horas y la obtenida a las 48 horas. Con un punto de corte de 1,29 se obtuvo un valor predictivo positivo de 71,4 %, que es superior al obtenido para cualquiera de las determinaciones de PCT, y un VPN de 93,2%, similar al obtenido para la determinación de PCT a las 48 horas. No obstante, estos valores tampoco permiten utilizar este cociente como test único para el diagnóstico precoz de infección intraabdominal postoperatoria.

A pesar de que los resultados obtenidos en nuestro estudio no avalan la utilización de la PCT y la PCR como test único de diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria creemos que son importantes y que pueden sustentar la utilidad de dichos marcadores para seleccionar un grupo de pacientes en el que hacer pruebas de imagen, antes de que haya sospecha clínica, e incluso para la adopción precoz de ciertas medidas terapéuticas, como la administración de antibióticos. En este sentido puede proponerse la determinación de PCT a las 24 y 48 horas de la cirugía para seleccionar pacientes con intención diagnóstica y terapéutica. Se podría utilizar la primera determinación para decidir si se mantiene el antibiótico utilizado para la profilaxis o incluso se cambia por otra pauta de más amplio espectro y más adaptada a las infecciones intraabdominales postoperatorias. En los pacientes con un valor inferior a 0,89 ng/ml se suspendería el antibiótico, ya que la posibilidad de que

desarrollen una infección intraabdominal es muy escasa (VPN de 96 %). Chromik²¹¹ ya llevó a cabo un estudio con 250 pacientes con cirugía colo-rectal en el que identificó a 20 pacientes con PCT superior a 1,5 ng/ml en dos de los tres primeros días de postoperatorio. Randomizó este pequeño grupo de pacientes para la administración de ceftriaxona, demostrando una disminución de la incidencia y gravedad de las complicaciones infecciosas sistémicas en los pacientes a quienes se administró el antibiótico.

La determinación hecha a las 48 horas podría utilizarse para seleccionar los pacientes en los que recurrir a pruebas de imagen, como la TAC y/o estudios gastrointestinales con contraste, de manera que se llevarían a cabo en los pacientes con un valor de PCT superior a 1,72 ng/ml, que es el punto de corte con mayor VPP (57,1 %).

Esta segunda determinación de PCT podría ser sustituida por el cociente PCR T3/PCR T2, que en nuestro estudio es el parámetro que tiene el valor predictivo positivo más alto, algo superior al 74 %. De este modo es bastante probable que se adelantase el diagnóstico de la complicación intraabdominal en varios días. En nuestra serie las infecciones intraabdominales se diagnosticaron entre el 4º y el 35º días con una mediana de 8 días, por lo que el diagnóstico podría adelantarse una media de 5 o 6 días. En otros estudios se ha visto que el diagnóstico de estas complicación se hace al 8º día por término medio¹²⁸, al igual que en el nuestro, por lo que el adelanto en el diagnóstico sería similar. Este protocolo de actuación no genera un coste importante ya que cada determinación de PCT sólo supone entre 7 y 10 €, dependiendo del método analítico utilizado. Quedaría por establecer si se incrementaría el número de TAC hechos en el postoperatorio, pero no es muy probable ya que en la mayoría de estos pacientes acabaría recurriéndose a esta prueba de imagen más tarde o más temprano.

7.7 Limitaciones del estudio

Este estudio tiene fundamentalmente dos limitaciones. En primer lugar, el tamaño muestral y el número de infecciones intraabdominales, que es bajo, por lo que los resultados deben ser interpretados con cautela. Con un mayor tamaño muestral podría analizarse con mayor precisión si hay o no diferencias entre los distintos tipos de cirugía gastrointestinal y podría analizarse también la correlación de la PCT y PCR con otras infecciones postoperatorias sistémicas. Asimismo, podría establecerse con mayor seguridad si la PCT es superior a la PCR para el diagnóstico precoz de la infección intraabdominal postoperatoria. La segunda limitación es que no se hizo un estudio comparativo de costes con los esquemas habitualmente utilizado para el diagnóstico de las infecciones intraabdominales postoperatorias.

A la luz de los resultados obtenidos y de las limitaciones observadas puede proponerse el llevar a cabo un estudio con un tamaño muestral más adecuado y, si se confirman los resultados, estudiar una cohorte de validación.

CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

1. La cirugía del cáncer gastrointestinal induce una elevación significativa de la PCT, la PCR y el recuento leucocitario en casi todos los pacientes, con valor máximo a las 24 horas para la PCT y el recuento leucocitario y a las 48 horas para la PCR.
2. La cinética de la PCT es diferente a la de la PCR y a la del recuento leucocitario en los tres primeros días de postoperatorio de cirugía del cáncer gastrointestinal.
3. Los valores de PCT y recuento leucocitario en los tres primeros días de postoperatorio de cirugía del cáncer gastrointestinal no son diferentes en función de la técnica quirúrgica o del tipo de tumor. Los de PCR no lo son a las 48 y 72 horas, pero a las 24 horas son mayores para los pacientes con colectomía.
4. No hay correlación entre la PCT y el recuento leucocitario en los tres primeros días de postoperatorio de cirugía del cáncer gastrointestinal. Tampoco hay correlación entre la PCT y la PCR en los pacientes que desarrollan infección intraabdominal postoperatoria. Hay una correlación baja entre la PCT y la PCR en los pacientes que no desarrollan esta complicación.

5. En pacientes operados de cáncer gastrointestinal los niveles de PCT están significativamente más elevados, a las 24, 48 y 72 horas, en los que desarrollan infección intraabdominal postoperatoria. Sin embargo, no hay diferencias significativas en los valores de recuento leucocitario. Tampoco hay diferencias significativas en los niveles de PCR a las 24 y 48 horas, pero a las 72 horas están significativamente más elevados en los pacientes que desarrollan infección intraabdominal postoperatoria.
6. En pacientes operados de cáncer gastrointestinal los valores dinámicos de PCT (cocientes entre una determinación y las precedentes) no se correlacionan con la aparición de infección intraabdominal postoperatoria. Sin embargo, el cociente PCR T3/PCR T2 si correlaciona significativamente con el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria.
7. En pacientes operados de cáncer gastrointestinal, la determinación de PCT a las 24, 48 y 72 horas y la determinación de PCR a las 72 horas pueden tener capacidad para detectar la infección intraabdominal postoperatoria.

BIBLIOGRAFIA

9. BIBLIOGRAFIA

1. Haridas M, Malangoni M. Predictive factors for surgical site infection in general surgery. *Surgery* 2008; 144:496-503.
2. Di Leo A, Piffer S, Ricci F, Manzi A, Poggi E, Porretto V et al. Surgical site infections in an italian ward: a prospective study. *Surg Infect* 2009; 10:533-538.
3. Perez CD, Rodela AR, Monge Jodrá V and de Quality Control Indicator Working Group of Madrid. The Spanish national health care-associated infection surveillance network (INCLIMECC): data summary january 1997 through december 2006 adapted to the new National Healthcare Safety Network Procedure-associated module codes. *Am J Infect Control* 2009; 37:806-812.
4. MacArthur RD, Miller M, Albertson T, Panacek E, Johnson D, Teoh L et al. Adequacy of early empiric antibiotic treatment and survival in severe sepsis: experience from the MONARCS trial. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 284–288.
5. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589–1596.
6. Pickleman J, Watson W, Cunningham J, Fisher S, Gamelli R. The failed gastrointestinal anastomosis: an inevitable catastrophe?. *J Am Coll Surg* 1999; 188:473-482.
7. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:206-217.
8. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2006; 34:1996-2003.
9. Gibot S, Cravoisy A, Kolopp-Sarda MN, Béné MC, Faure G, Bollaert PE et al. Time-course of sTREM (soluble triggering receptor expressed on myeloid cells)-1, procalcitonin and C-reactive protein plasma concentrations during sepsis. *Crit Care Med* 2005; 33:792-796.

10. Meisner M, Tschaikowsky K, Palmaers T, Schmidt J. Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS. *Crit Care* 1999; 3:45-50.
11. Müller B, Becker KL, Schächinger H, Rickenbacher PR, Huber PR, Zimmerli W et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28:977-983.
12. Polzin A, Pletz M, Erbes R, Raffenberg M, Mauch H, Wagner S et al. Procalcitonin as a diagnostic tool in lower respiratory tract infections and tuberculosis. *Eur Respir J* 2003; 21:939-943.
13. Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, Falconnier C, Wolbers M, Widmer I et al. Effect of procacitonin-based guidelines versus standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections. *JAMA* 2009; 302:1059-1066.
14. Sponholz C, Sakr Y, Reinhart K, Brunkorst F. Diagnostic value and prognostic implications of serum procalcitonin after cardiac surgery: a systematic review of the literature. *Crit Care* 2006; R145 PMID: 17038199
15. Meisner M, Tschaikowsky K, Hutzler A, Schick C, Schüttler J : Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. *Intensive Care Med* 1998; 24:680–684
16. Reith HB, Mittelkötter U, Debus ES, Küsner C, Thiede A. Procalcitonin in early detection of postoperative complications. *Dig Surg* 1998; 15:260-265.
17. Di Filippo A, Lombardi A, Ognibene A, Messeri G, Tonelli F. Procalcitonin as an early marker of postoperative infectious complications. *Minerva Chir* 2002; 57:59-62.
18. Smyth ETM, Mvllvenny G, Enstone JE, Emmerson AM, Humphreys H, Fitzpatrick f et al. Four country Healthcare associated infection prevalence survey 2006: overview of the results. *J Hosp Infect* 2008; 69:230-248
19. Weber WP, Zwahlen M, Reck S, Feder-Mengus C, Mistely H, Rosenthal R et al. Economic burden of surgical site infections at a European University Hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:623-629.
20. Burke JP. Infection control: a problem for patient safety. *N Engl J Med*. 2003;348: 651-656.

-
21. Caínzos M. Infección del sitio quirúrgico en cirugía general. *Cir Esp*; 2006;199-201.
 22. Rioux C, Grandbastien B, Astagneau. Impact of a six-year control programme on surgical site infections in France: results of the INCISO surveillance. *J Hosp Infect* 2007;66:217-223.
 23. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *BMJ* 2003;326:88-92.
 24. Iñigo JJ, Bermejo B, Oronoz B, Herrera J, Tarifa A, Pérez F et al. Infección del sitio quirúrgico en un servicio de cirugía general. Análisis de cinco años y valoración del índice National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS). *Cir Esp* 2006; 79:224-230.
 25. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20:250-278.
 26. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol* 2001; 14: 244-269.
 27. Weigelt JA, Lipsky BA, Tabak YP, Derby KG, Kim M, Gupta V. Surgical site infections: causative pathogens and associated outcomes. *Am J Infect Control* 2010; 38:112-120.
 28. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG et al, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Surgical wound infections rates by wound class, operative procedure and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91:152S-157S.
 29. Sorensen LT, Karlsmark T, Gotrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2003; 238:1-5.
 30. Ramos M, Khalpey Z, Lipsitz S, Steinberg J, Panizales, MT, Zinner M, et al. Relationship of perioperative hyperglycemia and postoperative infections in patients who undergo general and vascular surgery. *Ann Surg* 2008; 248:585-591
 31. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. *N Engl J Med* 1996; 334:1209-1215.
 32. Pryor KO, Fahey TJ, Lien CA, Goldstein PA. Surgical site infection and

- the routine use of perioperative hyperoxia in a general surgical population. A randomised controlled trial. *JAMA* 2004; 291:79-87.
33. Targarona EM, Balague C, Knook MM, Trias M. Laparoscopic surgery and surgical infection. *Br J Surg* 2000; 87:536-544.
 34. Romy S, Eisenring MC, Bettschart V, Petignat C, Francioli P, Troillet N. Laparoscope use and surgical site infections in digestive surgery. *Ann Surg* 2008;247:627-632.
 35. Poon JT, Law W-L, Wong IW, Ching PT, Wong LM, Fan JK et al. Impact of laparoscopic colorectal resection on surgical site infection. *Ann Surg* 2009;249:77-81.
 36. Kaye KS, Schmit K, Pieper C, Sloane R, Caughlan KF, Sexton DJ et al. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection. *J Infect Dis* 2005;191:1056–1062.
 37. Olsen MA, Butler AM, Willers DM, Devkota P, Gross GA, Fraser VJ. Risk factors for surgical site infection after low transverse cesarean section. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:477–484.
 38. Neumayer L, Hosokawa P, Itani K, El-Tamer M, Henderson WG, Khuri SF. Multivariable predictors of postoperative surgical site infections after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg* 2007; 204:1178-1187.
 39. Barie PS. Surgical site infections: epidemiology and prevention. *Surg Infect* 2002; 3:S9-S21.
 40. Ikuta S, Miki C, Hatada T, Inoue Y, Araki T, Tanaka K et al. Allogenic blood transfusion is an independent risk factor for infective complications after less invasive gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 2003; 185:188-193
 41. Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. *Clin Infect Dis* 2006;43:322–30.
 42. Barie PS. Are we draining the life from our patients? *Surg Infect* 2002; 3:159–60.
 43. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Grüneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infection for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1:311-313.
 44. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003; 348:1123-33.

-
45. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000; 132:391-402.
 46. Saint S, Savel RH, Matthay MA. Enhancing the safety of critically ill patients by reducing urinary and central venous catheter-related infections. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1475-1479.
 47. Worthington T, Elliott TS. Diagnosis of central venous catheter related infection in adult patients. *J Infect.* 2005;51:267-80
 48. Bouza E, Alvarado N, Alcalá L, Pérez MJ, Rincón C, Muñoz P. A randomized and prospective study of 3 procedures for the diagnosis of catheter-related bloodstream infection without catheter withdrawal. *Clin Infect Dis.* 2007;44:820-6
 49. Safdar N, Fine JP, Maki DG. Meta-analysis: methods for diagnosing intravascular device-related bloodstream infection. *Ann Intern Med.* 2005;142: 451-66
 50. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1,497 catheterized patients. *Arch Intern Med* 2000; 160:678–682.
 51. Jacobsen SM, Stickler DJ, Mobley HLT, Sirliff ME. Complicated catheter associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21: 26-59.
 52. Toniolo A, Endimiani A, Luzzaro F. Microbiology of postoperative infections. *Surg Infect* 2006; 7:S13-S16.
 53. Lachs M, Nachamkin I, Edelstein F, Goldman J, Feinstein A, Schwartz J. Spectrum bias in the evaluation of diagnostic tests: lessons from the rapid dipstick test for urinary tract infection. *Ann Intern Med* 1992; 117:135-149.
 54. Mohri Y, Tonouchi H, Miki C, Kobaashi M, Kusonoki M. Incidence and risk factors for hospital-acquired pneumonia after surgery for gastric cancer: results of prospective surveillance. *World J Surg* 2008; 32:1045-1050.
 55. Thompson D, Makary MA, Dorman T, Pronovost PJ. Clinical and economic outcomes of hospital acquired pneumonia in intra-abdominal surgery patients. *Ann Surg* 2006; 243:547-552.
 56. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non cardiac. surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135:847–857

57. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for non cardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144:581–595.
58. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FAI. Predicting pulmonary complications after non thoracic surgery: a systematic review of blinded studies. *AM J Med* 2002;112:219–225.
59. Rello J, Lorente C, Díaz E, Bodi M, Boque C, Sandiumenge A, et al. Incidence, etiology and outcome of nosocomial pneumonia in ICU patients requiring percutaneous tracheotomy for mechanical ventilation. *Chest*. 2003;124:2239-43.
60. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in The United States from 1979 through 2000. *N Eng J Med* 2003; 348:1546-1554.
61. Barie PS, Williams MD, McCollam JS, Bates BM, Qualey RL, Lowry SF et al. Benefit/risk profile of drotrecogin alfa (activated) in surgical patients with severe sepsis. *Am J Surg* 2004; 188:212-220.
62. Gupta R, Sample C, Bamehriz F, Birch D. Infections complications following laparoscopic appendectomy. *Can J Surg* 2006; 49:397-400.
63. Behrman SW, Zarzaur BL. Intra-abdominal sepsis following pancreatic resection: incidence, risk factors, diagnosis, microbiology, management and outcome. *Am Surg* 2008; 74:572-578.
64. Esrig B, Frazee L, Stephenson SF, Fulton RJ, Jones CE. The predisposition to infection following hemorrhagic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144:915-917.
65. Livingston DH, Malangoni MA. An experimental study of susceptibility to infection after hemorrhagic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 138-142.
66. Polk HC, Miles AA. Enhancement of bacterial infections by ferric iron: kinetics, mechanisms and surgical significance. *Surgery* 1971; 70: 71-77.
67. Malangoni MA. Contributions to the management of intraabdominal infections. *Am J Surg* 2005; 190:255-259.
68. Mercer-Jones MA, Heinzelmann M, Peyton JC, Wickel DJ, Cook M, Cheadle WG. The pulmonary inflammatory response to experimental fecal peritonitis: relative roles of tumor necrosis-alfa and endotoxin. *Inflammation* 1997; 21:401-417.
69. Farthmann EH, Schöffel U. Epidemiology and pathophysiology of

- intrabdominal infections (IAI). *Infection* 1998; 26:329-334.
70. Zeillemaker AM, Hoyneck van Papendrecht A, Hart M, Roos D, Verbrugh A, Leguit P: Peritoneal interleukin-8 in acute appendicitis. *J. Surg Res* 1996; 62:273--277.
71. Jonjic N, Peri G, Bernasconi S, Sciacca S, Colotta F, Pellici P et al. Expression of adhesion molecules and chemotactic cytokines in cultured human mesothelial cells. *J Exp Med* 1992; 176:1165-1174.
72. Heel K, Hall JC. Peritoneal defenses and peritoneum-associated lymphoid tissue. *Br J Surg* 1996; 86:1031-1036.
73. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE et al.: The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1513-
74. Lichtenstern C, Schmidt J, Knaebel HP, Martin E, Büchler MW, Weigand MA. Postoperative bacterial/fungal infections: a challenging problem in critically ill patients after abdominal surgery. *Dig Surg* 2007; 24:1-11.
75. Marshall JC, Maier RV, Jiménez M, Dellinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: and evidence based review. *Crit Care Med* 2004; 32:S513-S526.
76. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999; 115:462-474.
77. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH: Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2002; 122: 262-268.
78. Garnacho-Montero J, Garcia-Garmendia JL, Barrero-Almodovar A, Jimenez-Jimenez FJ, Perez-Paredes C, Ortiz-Leyba C: Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis. *Crit Care Med* 2003; 31: 2742-2751.
79. MacArthur RD, Miller M, Albertson T, Panacek E, Johnson D, Teoh L et al. Adequacy of early empiric antibiotic treatment and survival in severe sepsis: experience from the MONARCS trial. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 284-288.
80. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial

- therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589–1596.
81. Wheeler AP, Bernard GR: Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999; 340:207–214.
 82. Tellado JM, Sitges-Serra A, Barcenilla F, Palomar N, Serrano R, Barberán J et al. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioterap* 2005;18: 179–186.
 83. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intra-abdominal infections: a prospective multicenter study. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:24–32.
 84. Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fievs S et al. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg* 2003; 27:379–384.
 85. Betsch A, Wiskirchen J, Trubenbach J, Manncke KH, Belka C, Claussen CD et al. CT-guided percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses: APACHE III score stratification of 1-year results. *Eur Radiol* 2002;12:2883–2889.
 86. Theisen J, Bartels H, Weiss W, Berger H, Stein HJ, Siewert JR. Current concepts of percutaneous abscess drainage in postoperative retention. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:280–283.
 87. Baue AE, Durham R, Faist E. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF): are we winning the battle? *Shock*. 1998;10:79-89.
 88. Hietbrink F, Koenderman L, Rijkers GT, Leenen L. Trauma: the role of the innate immune system. *World J Emerg Surg* 2006;1:15.
 89. Osuchowski MF, Welch K, Siddiqui J, Remick DG al. Circulating cytokine/inhibitor profiles reshape the understanding of SIRS/CARS continuum in sepsis and predict mortality. *J Immunol* 2006; 177:1967-1974.
 90. Cremer J, Martin M, Redl H, Bahrami S, Abraham C, Graeter T et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1714-1720.
 91. Beutler B, Rietschel ET. Innate immune sensing and its roots: the story of endotoxins. *Nat Rev Immunol* 2003; 3:169-176.

-
92. Mollen KP, Anad RJ, Tsung A, Prince JM, Levi RM, Billiar TR. Emerging paradigm: toll-like receptor 4-sentinel for the detection of tissue damage. *Shock* 2006; 26:430-437.
 93. Bianchi ME. DAMPs, PAMPs and alarmins: all we need to know about danger. *J Leukoc Biol* 2007; 81:1-5.
 94. Alkira S, Uematsu S, Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity. *Cell* 2006; 124:783-801.
 95. Beutler B, Jiang Z, Georgel P, Crozat K, Croker B, Rutshchmann S et al. Genetic analysis of host resistance: Toll-like receptor signaling and immunity at large. *Annu Rev Immunol* 2006; 24:353-389.
 96. Liew FY, Xu D, Brint EK, O'Neill LA. Negative regulation of toll-like receptor-mediated immune response. *Nat Rev Immunol* 2005; 5:446-458.
 97. Esmon CT. The interactions between inflammation and coagulation. *Br J Haematol* 2005; 131:417-430.
 98. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348:138-150.
 99. Volk HD, Reinke P, Docke WD. Clinical aspects: from systemic inflammation to "immunoparalysis". *Chem Immunol* 2000; 74:162-177.
 100. Hotchkiss RS, Nicholson DW. Apoptosis and caspases regulate death and inflammation in sepsis. *Nat Rev Immunol* 2006; 6:813-822.
 101. Hotchkiss RS, Tinsley KW, Swanson PE, Schmieg RE, Hui JJ, Chang KC et al. Sepsis-induced apoptosis causes progressive profound depletion of B and CD4+ T lymphocytes in humans. *J Immunol* 2001; 166:6952-6963. VOY AQUÍ
 102. Tracey KJ. Physiology and immunology of the cholinergic antiinflammatory pathway. *J Clin Invest* 2007; 117:289-296.
 103. Wang H, Yu M, Ochani M, Amella CA, Tanovic M, Susarla S et al. Nicotinic acetylcholine receptor alpha 7 subunit is an essential regulator of inflammation. *Nature* 2003; 421:384-388.
 104. Rosas-Ballina M, Ochani M, Parrisc WR, Ochani K, Harris YT, Huston JM et al. Splenic nerve is required for cholinergic antiinflammatory pathway control of TNF in endotoxemia. *Proc Nat Acad Sci USA* 2008; 105:11008-11013.
 105. Calandra T, Bernhagen J, Metz CN, Spiegel LA, Bacher M, Donnelly T et al. MIF a glucocorticoid-induced modulator of cytokine production. *Nature* 1995; 377:68-71.

106. Mitchell RA, Liao H, Chesney J, Fingerle-Rowson G, Baugh J, David J et al. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) sustains macrophage proinflammatory function by inhibiting p53: regulatory role in the innate immune response. *Proc Nat Acad Sci USA* 2002; 99:345-350.
107. Roger T, David J, Glauser MP, Calandra T. MIF regulates innate immune responses through modulation of Toll-like receptor 4. *Nature* 2001; 414:920-924.
108. Guo RF, Ward PA. Role of C5a in inflammatory responses. *Annu Rev Immunol* 2005; 23:821-852.
109. Riedemann NC, Guo RF, Neff TA, Laudes IJ, Keller KA, Sarma VJ et al. Increased C5a receptor expression in sepsis. *J Clin Invest* 2002; 110:101-108.
110. Simon HU. Neutrophil apoptosis pathways and their modifications in inflammation. *Immunol Rev* 2003; 193:101-110.
111. Lotze MT, Tracey KJ. High-mobility group box 1 protein (HMGB1): nuclear weapon in the immune arsenal. *Nat Rev Immunol* 2005; 5:331-342.
112. Yuste J, Botto M, Bottoms SE, Brown JS. Serum amyloid P aids complement-mediated immunity to *Streptococcus pneumoniae*. *PLoS Pathog* 2007; 3:1208-1219.
113. Pilling D, Roife D, Wang M, Ronkainen SD, Crawford JR, Travis EL et al. Reduction of bleomycin-induced pulmonary fibrosis by serum amyloid P. *J Immunol*. 2007; 179:4035-4044.
114. Mantovani A, Garlanda C, Doni A, Bottazzi B. Pentraxins in innate immunity: from C-reactive protein to the long pentraxin PTX3. *J Clin Immunol* 2008; 28:1-13.
115. Kravitz MS, Pitashny M, Shoenfeld Y. Protective molecules-C-reactive protein (CRP), serum amyloid P (SAP), pentraxin 3 (PTX3), mannose-binding lectin (MBL) and apolipoprotein A1 (Apo A1), and their autoantibodies: prevalence and clinical significance in autoimmunity. *J Clin Immunol* 2005; 25:582-591.
116. Guirao Garriga X. Respuesta inflamatoria sistémica. In: Guirao Garriga X, Arias Diaz J (eds): *Infecciones quirúrgicas*. Madrid: Arán Ediciones SL, 2006, pp 47-59
117. Wu JT, Wu LL. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk

- assessment. *Clin Chim Acta*. 2006;366:74-80
118. Wu TL, Tsai C, Chang PY, Tsao KC, Sun CF, Wu LL, et al. Establishment of an in-house Elisa and the reference range for serum amyloid A (SAA). Complementary between SAA and C-reactive protein as markers of inflammation. *Clin Chim Acta*. 2007;376:72-6
119. Schumann RR, Leong SR, Flaggs GW, Gray PW, Wright SD, Mathison JC et al. Structure and function of lipopolysaccharide binding protein. *Science* 1990; 249:1429-1431.
120. Yousef AA, Amr YM, Suliman GA. The diagnostic value of serum leptin monitoring and its correlation with tumor necrosis factor-alpha in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care* 2010; 14:R33
121. Pepys MB, Hirschfeld GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest* 2003; 111:1805-1812.
122. Vigushin DM, Pepys MB, Hawkins PN. Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C-reactive protein in health and disease. *J. Clin. Invest.* 1993;91:1351-1357
123. Jamieson NB, Glen P, McMillan DC, McKay CJ, Foulis AK, Carter R et al. Systemic inflammatory response predicts outcome in patients undergoing resection for ductal adenocarcinoma head of pancreas. *Br J Cancer* 2005; 92:21-23
124. Erlinger TP, Platz EA, Rifai N, Helzlsouer KJ. C-reactive protein and the risk of incident colorectal cancer. *JAMA* 2004; 291:585-590
125. Helzlsouer KJ, Erlinger TP, Platz EA. C-reactive protein levels and subsequent cancer outcomes: Results from a prospective cohort study. *Eur J Cancer* 2006; 42:704-707
126. Hashimoto K, Ikeda Y, Korenaga D, Tanoue K, Hamatake M, Kawasaki K et al. The impact of preoperative serum C-reactive protein on the prognosis of patients with hepatocellular carcinoma. *Cancer* 2005; 103:1856-1864
127. Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3:115-127
128. Welsch T, Müller SA, Ulrich A, Kischlat A, Hinz U, Kienle P et al. C-reactive protein as early predictor for infectious postoperative complications in rectal surgery. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 1499-1507
129. Welsch T, Frommhold K, Hinz U, Weigand M, Kleef J, Friess H et al.

- Persisting elevation of C-reactive protein after pancreatic resections can indicate developing inflammatory complications. *Surgery* 2008; 143:20-28
130. Reny J, Vuagnat A, Ract C, Benoit MO, Safar M, Fagon J. Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. *Crit Care Med* 2002; 30:529-535
 131. Selberg O, Hecker H, Martin M, Klos A, Bautsch W, Köhl J. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a and interleukin-6. *Crit Care Med* 2000; 28:2793-2798
 132. Rocha PN, Plumb TJ, Robinson LA, Spurney R, Pisetsky D, Koller BH et al. Role of thromboxane A₂ in the induction of apoptosis of immatures thymocytes by lipopolysaccharide. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; 12:896-903.
 133. Yamada T, Fujino T, Yuhki K, Hara A, Karibe H, Takahata O et al. Thromboxane A₂ regulates vascular tone via its inhibitory effect on the expression of inducible nitric oxide synthase. *Circulation* 2003; 108:2381-2386
 134. Chen CC, Chiu KT, Sun YT, Chen WC. Role of the cyclic AMP protein kinase A pathway in lipopolysaccharide-induced nitric oxide synthase expression in RAW 264.7 macrophages. *J Biol Chem*. 1999; 274:31559–31564
 135. Goetzl EJ, An S, Zeng L. Specific suppression by prostaglandin E₂ of activation-induced apoptosis of human CD4⁺ CD8⁺ T lymphoblasts. *J. Immunol* 1995; 154:1041-1047.
 136. Heller A, Koch T, Schmeck, Van Ackern K. Lipid mediators in inflammatory disorders. *Drugs* 1998; 55: 487–496
 137. Amat M, Barcons M, Mancebo J, Mateo J, Oliver A, Mayoral JF et al. Evolution of leukotriene B₄, peptide leukotrienes, and interleukin-8 plasma concentrations in patients at risk of acute respiratory distress syndrome and with acute respiratory distress syndrome: Mortality prognostic study. *Crit Care Med* 2000; 28: 57–62
 138. Morlion BJ, Torwesten E, Kuhn KS, Puchstein C, Fühst P. Cysteinyl-leukotriene generation as a biomarker for survival in the critically ill.

-
- Crit Care Med 2000; 28: 3655–3658
139. Kayal S, Jaïs JP, Aguiní N, Chaudière J, Labrousse J. Elevated circulating E-selectin , intercellular adhesion molecule 1 and von Willebrand factor in patients with severe infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:776-784
 140. Lin MT, Yeh SL, Wu MS, Lin JT, Lee PH, Liaw KY et al. Impact of surgery on local and systemic responses of cytokines and adhesion molecules. *Hepatogastroenterology* 2009; 56:1341-1345
 141. Reinhart K, Meisner M, Brunkhorst FM. Markers for sepsis diagnosis: what is useful?. *Crit Care Clin* 2006; 22:503-519
 142. Latifi SQ, O’Riordan MA, Levine AD, Stallion A. Persistent elevation of serum interleukin-6 in intraabdominal sepsis identifies those with prolonged length of stay. *J Pediatr Surg* 2004; 39:1548-1552
 143. Kimura F, Shimizu H, Yoshidome H, Ohtsuka M, Kato A, Yoshitomi H et al. Increased plasma levels of IL-6 and IL-8 are associated with surgical site infection after pancreaticoduodenectomy. *Pancreas* 2006; 32:178-185
 144. Greenberg J, Shields DJ, Barillas SG, Acevedo LM, Murphy E, Huang J et al. A role for VEGF as a negative regulator of pericyte function and vessel maturation. *Nature* 2008; 456:809-813
 145. Yano K, Liaw PC, Mullington JM, Shih SC, Okada H, Bodyak N et al. Vascular endothelial growth factor is an important determinant of sepsis morbidity and mortality. *J Exp Med* 2006; 203:1447-1458
 146. Sakr Y, Reinhart K. Biomarkers of host response: diagnostic purposes. In: Dellinger P, Carlett J (eds). *Early diagnosis of sepsis*. Editions Biomerieux 2009, pp 94-101
 147. Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J Leukoc Biol* 2008;83: 536–545.
 148. La Rosa SP, Opal SM, Utterback B, Yan SC, Helterbrand J, Simpson AJ et al. Decreased protein C, protein S and antithrombin levels are predictive of poor outcome in Gram-negative sepsis caused by *Burkholderia pseudomallei*. *Int J Infect Dis*. 2006 Jan;10(1):25-31
 149. Trimoreau F, François B, Desachy A, Besse A, Vignon P, Denizot Y. Platelet-activating factor acetylhydrolase and haemophagocytosis in the sepsis syndrome. *Mediators Inflamm*. 2000; 9:197-200
 150. Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Møller A. Antithrombin III in critically ill patients:

- systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ*. 2007; 335:1248-5
151. Lin SM, Wang YM, Lin HC, Lee KY, Huang CD, Liu CY et al. Serum thrombomodulin levels relates to the clinical course of disseminated intravascular coagulation, multiorgan dysfunction syndrome, and mortality in patients with sepsis. *Crit Care Med*. 2008 Mar; 36:683-9
152. Ware LB, Eisner MD, Thompson BT, Parsons PE, Matthay MA. Significance of von Willebrand factor in septic and non septic patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170:766-7
153. Amaral A, Opal SM, Vincent JL. Coagulation in sepsis. *Intensive Care Med* 2004; 30:1032–1040
154. Rudiger A, Gaser S, Fischler M, Hornemann T, Von Eckardstein A, Maggiorini A. Comparable increase of B-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with severe sepsis, septic shock and acute heart failure. *Crit Care Med* 2006; 34:2140-2144.
155. Schuetz P, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Struck J, Bergmann A, Müller B. Circulating precursor levels of endothelin-1 and adrenomedullin, two endothelium derived, counteracting substances, in sepsis. *Endothelium*. 2007; 14:345-51
156. González-Roldán N, Ferat-Osorio E, Aduna-Vicente R, Wong-Baeza I, Esquivel-Callejas N, Astudillo-de la Vega H. Expression of triggering receptor expressed on myeloid cell 1 and histocompatibility complex molecules in sepsis and major abdominal surgery. *World J Gastroenterol*. 2005; 21:11:7473-9
157. Horonenko G, Hoyt JC, Robbins RA, Singarajah CU, Umar A, Pattengill J et al. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cell-1 is increased in patients with ventilator-associated pneumonia: a preliminary report. *Chest*. 2007; 132:58-63
158. Scherpereel A, Depontieu F, Grigoriu B, Cavestri B, Tscopoulos A, Gentina T et al. Endocan, a new endothelial marker in human sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34:532-537.
159. Takakuwa T, Endo S, Inada K, Kasai T, Yamada Y, Ogawa M. Assessment of inflammatory cytokines, nitrate/nitrite, type II phospholipase A2, and soluble adhesion molecules in systemic inflammatory response syndrome. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol*. 1997; 98:43-52
160. Phua J, Koay ES, Lee KH. Lactate, procalcitonin, and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide versus cytokine measurements and clinical severity scores for prognostication in septic shock. *Shock* 2008; 29:328-333.

-
161. Gando S, Kameue T, Matsuda N, Hayakawa M, Hoshino H, Kato H. Serial changes in neutrophil-endothelial activation markers during the course of sepsis associated with disseminated intravascular coagulation. *Thromb Res*. 2005;116:91-100.
 162. Baydar T, Yuksel O, Sahin TT, Dikmen K, Girgin G, Sipahi et al. Neopterin as a prognostic biomarker in intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2009;24:318-2.
 163. Cai B, Deitch EA, Ulloa L. Novel insights for systemic inflammation in sepsis and hemorrhage. *Mediators Inflamm*. 2010;2010:642462. Epub 2010 Jun 8
 164. Moya F, Nieto A, Candela JL. Calcitonin byosynthesis: evidence for a precursor. *Eur J Biochem* 1975; 55:407-413.
 165. Becker KL, Nylen ES, White JC, Müller B, Snider RH. Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:1512-25.
 166. Maruna P, Nedelníková K, Gürlich R. Physiology and genetics of procalcitonin. *Physiol Res*. 2000;49 S1:S57-61.
 167. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet*. 1993; 341:515-8.
 168. Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M et al. Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:1605-1608.
 169. Muller B, White JC, Nylen ES, Snider RH, Becker KL, Habener JF. Ubiquitous expression of the calcitonin-1 gen in multiple tissues in response to sepsis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:396-404.
 170. Meisner M, Tschakowsky K, Schnabel S, Schmidt J, Katalinic A, Schuttler J. Procalcitonin-influence of temperature, storage, anticoagulation and arterial or venous asservation of blood samples on procalcitonin concentrations. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1997; 35:597-601.
 171. Nylen ES, Whang KT, Snider RH, Steinwald PM, White JC, Becker KL. Mortality is increased by procalcitonin and decreased by an antiserum reactive to procalcitonin in experimental sepsis. *Crit Care Med* 1998; 26:1001-1006.
 172. Wagner KE, Martinez JM, Vath SD, Snider RH, Nylen ES, Becker KL et al. Early immunoneutralization of calcitonin of procalcitonin precursors attenuates the adverse physiologic response to sepsis in pigs. *Crit Care Med* 2002; 30:2313-2321.
 173. Dahaba AA, Metzler H. Procalcitonin's role in the sepsis cascade. Is procalcitonin a sepsis marker or mediator?. *Minerva Anesthesiol* 2009; 75:447-452.

174. Monneret G, Pachot A, Laroche B, Picollet J, Bienvenue J.
Procalcitonin and calcitonin gene-related peptide decrease LPS induced TNF production by human circulating blood cells. *Cytokine* 2000; 12:762-764.
175. Monneret G, Arpin M, Venet F, Maghni K, Debard AL, Pachot A et al. Calcitonin gene-related peptide and N-procalcitonin modulate CD11b upregulation in lipopolysaccharide activated monocytes and neutrophils. *Intensive Care Med* 2003; 29:923-928.
176. Nylen ES, O'Neil W, Jordan MH, Snider RH, Moore CF, Lewis M et al. Serum procalcitonin as an index of inhalation injury in burns. *Horm Metab Res* 1992; 24:439-443.
177. Nylen ES, Snider RH, Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL. Pneumonia-associated hyperprocalcitoninemia. *Am J Med Sci* 1996; 312:12-18.
178. Carsin H, Assicot M, Feger F, Roy O, Pennacino I, Le Bever H et al: Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNF[alpha], and endotoxin levels early after thermal injury. *Burns* 1997; 23:218-224
179. Rau BM. Predicting severity of acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2007; 9:107-115.
180. Nylen ES, Al Arifi AA, Becker KL, Snider RH, Alzeer A : Effect of classical heatstroke on serum procalcitonin. *Crit Care Med* 1997; 25:1362-1365
181. Merle C, Lepouse C, De Garine A: Surgery for mesenteric infarction: Prognostic factors associated with early death within 72 hours. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18:734-741
182. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, Beier W, Stocker R, Ertel W : Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med* 2000; 28:950-957
183. Macfarlane JT, Colville A, Guion A, Macfarlane RM, Rose DH.
Prospective study of aetiology and outcome of adult lower respiratory tract infections in the community. *Lancet* 1993; 341:511-514.
184. Muller B, Becker KL, Schachinger H, Rickenbacher PR, Huber PR, Zimmerli W et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28:977-983.
185. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis: clinical utility and limitations. *Crit Care Med* 2008; 36:941-952.

-
186. Arkader R, Troster EJ, Lopes MR, Júnior RR, Carcillo JA, Leone C et al: Procalcitonin does discriminate between sepsis and systemic inflammatory response syndrome. *Arch Dis Child* 2006; 91:117–120.
 187. Mitaka C: Clinical laboratory differentiation of infectious versus non-infectious systemic inflammatory response syndrome. *Clin Chim Acta* 2005; 351:17–29.
 188. Heper Y, Akalin EH, Mistik R, Akgöz S, Töre O, Göral G et al: Evaluation of serum C-reactive protein, procalcitonin, tumor necrosis factor alpha, and interleukin-10 levels as diagnostic and prognostic parameters in patients with community-acquired sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006; 481–491.
 189. Tang BMP, Eslick GD, Craig JC, McLean AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:210-217.
 190. Kopterides P, Siempos I, Tsangaris I, Tsantes A, Armaganidis A. Procalcitonin-guided algorithms of antibiotic therapy in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2010; 38:2229-2241.
 191. Viallon A, Zeni F, Lambert C, Pozzetto B, Tardy B, Venet C et al. High sensitivity and specificity of serum procalcitonin levels in adults with bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28:1313-1316.
 192. Mueller C, Huber P, Laifer G, Mueller B, Perruchoud AP. Procalcitonin and the early diagnosis of infective endocarditis. *Circulation* 2004; 109:1707-1710.
 193. Muller B, Becker KL. Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis. *Swiss Med Wkly* 2001; 131:595-602.
 194. Christ-Crain M, Muller B. Procalcitonin in bacterial infections-hype, hope, more or less?. *Swiss Med Wkly* 2005; 135:451-460.
 195. Petrikos GL, Christofilopoulou SA, Tentolouris NK, Charvalos EA, Cosmidis CJ, Daikos GL: Value of measuring serum procalcitonin, C-reactive protein, and mannan antigens to distinguish fungal from bacterial infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24:272–275.
 196. Hollenstein U, Looareesuwan S, Aichelburg A, Thalhammer F, Stoiser B, Amradee S et al. Serum procalcitonin levels in severe *Plasmodium falciparum* malaria. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:860-863..
 197. Jebali MA, Hausfater P, Abbes Z, Aouni Z, Riou B, Ferjani M. Assesment of the accuracy of procalcitonin to diagnose postoperative infection after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2007; 107:232-238.
 198. Falcoz PE, Laluc F, Toubin MM, Puyraveau M, Clement F, Mercier M et al. Usefulness of procalcitonin in the early detection of infection after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:1074-1078.

199. Hokschi B, Fahrner R, Schmid RA. Procalcitonin and brain natriuretic peptide as parameters in the postoperative course of patients with major pulmonary resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6:155-159.
200. Ammori BJ, Becker KL, Kite P, Snider RH, Nylen ES, White JC et al. Calcitonin precursors: early markers of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Pancreas* 2003; 27:239-243.
201. Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kempainen EA, Puolakkainen P, Haapiainen R, Repo H. Procalcitonin strip test in early detection of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88:222-227.
202. Rau BM, Kempainen EA, Gumbs AA, Büchler MW, Eegscheider K, Bassi C et al. Early assesment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT). A prospective international multicenter study. *Ann Surg* 2007; 245:745-754.
203. Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG. The role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1998; 85:179-184.
204. Riche FC, Cholley BP, Lainse MJ, Vicaut E, Panis YH, Lajeunie EJ et al. Inflammatory cytokines, C reactive protein and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis. *Surgery* 2003; 133:257-262.
205. Reith HB, Mittelkötter U, Wagner R, Thiede A. Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis. *Intensive Care Med* 2000; 26:165-169.
206. Rau BM, Frigerio I, Büchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA et al. Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis. *Arch Surg* 2007; 142:134-142.
207. Viñas Trullen X, Rodríguez López R, Porta Pi S, Salazar Terceros D, Macarulla Sanz E, Besora Canal P et al. Estudio prospectivo de la procalcitonina como marcador diagnóstico de gravedad en la peritonitis secundaria. *Cir Esp* 2009; 86:24-28.
208. Novotny AR, Emmanuel K, Matevosian E, Kriner M, Ulm K, Bartels H et al. Use of procalcitonin for early prediction of lethal outcome of postoperative sepsis. *Am J Surg* 2007; 194:35-39.
209. Dahaba AA, Hagara B, Fall A, Rehak PH, List WF, Metzler H. Procalcitonin for early prediction of survival outcome in postoperative critically ill patients with severe sepsis. *Br J Anaesth* 2006; 97:503-508.
210. Novotny AR, Emmanuel K, Hueser N, Knebel C, Kriner M, Ulm K et al. Procalcitonin ratio indicates successful surgical treatment of abdominal sepsis. *Surgery* 2009; 145:20-26.

-
211. Chromik AM, Endter F, Uhl W, Thiede A, Reith HB, Mittelkötter U. Pre-emptive antibiotic treatment vs standard treatment in patients with elevated serum procalcitonin levels after elective colorectal surgery: a prospective randomised pilot study. *Langenbecks Arch Surg* 2006; 391:187-194.
 212. Bianchi RA, Haedo AS, Romero MC. Papel de la determinación de procalcitonina plasmática en el seguimiento postoperatorio de la duodenopancreatectomía céfalo. *Cir Esp* 2006; 79:356-360.
 213. Siassi M, Riess J, Steffensen R, Meisner M, Thiel S, Hohenberger W et al. Mannan-binding lectin and procalcitonin measurement for prediction of postoperative infection. *Crit Care* 2005; 9:R483-489.
 214. Mokart D, Merlin M, Sannini A, Brun JP, Delperro JR, Houvenaeghel G et al. Procalcitonin, interleukin 6 and systemic inflammatory response syndrome (SIRS): early markers of postoperative sepsis after major surgery. *Br J Anaesth* 2005; 94:767-773.
 215. Schroeder S, Hochreiter M, Koehler T, Schweiger AM, Bein B, Keck FS et al. Procalcitonin (PCT)-guided algorithm reduces length of antibiotic treatment in surgical intensive care patients with severe sepsis: results of a prospective randomized study.
 216. Liu J, Lu L, Liao CT. Statistical inference for the within-device precision of quantitative measurements in assay validation. *J Biopharm Stat* 2009; 19:763-778
 217. Spearman C. The proof and measurement of association between two things. *Am J Psychol* 1904; 15:72-101
 218. Zou KH, O'Malley AJ, Mauri L. Receiver-operating characteristic analysis for evaluating diagnostic tests and predictive models. *Circulation* 2007; 115:654-657.
 219. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirement for Manuscript Submitted to Biomedical Journal. *N Engl J Med* 1997;336:309-316.
 220. Lindberg M, Hole A, Johnsen H, Asberg A, Rydning A, Myrvold HE et al. Reference intervals for procalcitonin and c-reactive protein after major abdominal surgery. *Scand J Clin Lab Invest* 2002;62:189-194.
 221. Molter GP, Soltész S, Kottke R, Wilhelm W, Biedler A, Silomom M. Procalcitonin plasma concentrations and systemic inflammatory response following different types of surgery. *Anaesthesia* 2003;52:210-217.
 222. Bölke E, Jehle PM, Graf M, Baier A, Wiedeck H, Steinbach G, et al. Inflammatory response during abdominal and thyroid surgery: a prospective clinical trial on mediator release. *Shock*. 2001;16:334-339.
 223. Sarbinowsky R, Arvidsson S, Tylman M, Oresland T, Bengtsson A. Plasma concentration of procalcitonin and systemic inflammatory response syndrome after colorectal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:191-196.

- 224. Schneider HG, Lam QT. Procalcitonin for the clinical laboratory: a review. *Pathology* 2007;39:383-390.
- 225. Bogar L, Molnar Z, Tarsoly P, Kenyeres P, Marton S. Serum procalcitonin level and leukocyte antisedimentation rate as early predictors of respiratory dysfunction after oesophageal tumour resection. *Crit Care* 2006; 10:R110.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

ACVA:	Accidente cerebro-vascular agudo
ANP:	Atrial Natriuretic Peptide
APACHE II:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Versión 2.
ASA:	American Society of Anesthesiologists
BLEE:	Beta-Lactamasas de Espectro Extendido
BNP:	Brain Natriuretic Peptide
C5a:	Componente 5a del sistema del complemento
CD:	Cluster of Differentiation (tipo de linfocitos)
CDC:	Centers for Disease Control
CHOP:	Complejo Hospitalario de Pontevedra
CpG DNA:	Dinucleótico Citosina-Guanina en el que suele ocurrir la metilación del DNA
DAMPs:	Danger-Associated Molecular Patterns
EPOC:	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
GM-CSF:	Granulocyte Macrophage Colony-Stimulating Factor
GPI:	Glicosil-Phosphatidil-Inositol
HLA-DR:	Complejo mayor de histocompatibilidad
HMGB 1:	High Mobility Group Box 1 protein
ICAM:	Inter-Cellular Adhesion Molecule
IIA:	Infección Intra-Abdominal
IIAP:	Infección Intra-Abdominal Postoperatoria
IL:	Interleuquina
ISQ:	Infección del Sitio Quirúrgico
LBP:	Lipopolysaccharide Binding Protein
MD2:	Myeloid Differentiation protein
MIF:	Macrophage Migration Inhibitory Factor
MPI:	Mannheim Peritonitis Index
MRSA:	Staphylococcus aureus meticilin-resistente
NK:	Célula Natural Killer

NNIS:	National Nosocomial Infection Surveillance System
NOD:	Nucleotide-binding Oligomerization Domain protein
PAI:	Plasminogen Activator Inhibitor
PAF:	Platelet Activating Factor
PAMPs:	Pathogen-Associated Molecular Patterns
PCR:	Proteína C Reactiva
PCT:	Procalcitonina
PDF:	Productos de Degradación de la Fibrina
PMN:	Polimorfonucleares
PROWESS:	recombinant human activated Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis
PRRs:	Pattern Recognition Receptors
RNI:	Reactive Nitrogen Intermediates
ROC:	Receiver Operating Characteristic
ROS:	Reactive Oxygen Species
SAMR:	Staphylococcus Aureus Meticilín Resistente
SAP:	Serum Amyloid P
SIRS:	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
SNC:	Sistema Nervioso Central
SNS:	Sistema Nervioso Simpático
SPSS:	Statistical Package for Social Sciences
ST2:	Proteína de la familia del receptor de la Interleuquina 1
TAC:	Tomografía Axial Computerizada
TFPI:	Tissue Factor Pathway Inhibitor
TGF beta:	Transforming Growth Factor beta
TLR:	Toll Like Receptor
TNF:	Tumoral Necrosis Factor
TOLLIP:	Toll-interactin Protein
TREM1:	Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells
T2H:	Linfocito T2 helper
UFC:	Unidad Formadora de Colonias

VCAM:	Vascular Cell Adhesion Molecule-1
VEGF:	Vascular Endothelial Growth Factor
VPP:	Valor predictivo positivo
VPN:	Valor predictivo negativo

Unidades de medida

lpm:	latidos por minuto
mg/dl:	miligramos por decilitro
mg/L:	miligramos por litro
mm ³ :	milímetro cúbico
ng/ml:	nanogramo por mililitro
nm:	nanometro
rpm:	revoluciones por minuto
μL:	microlitros
°C:	grados centígrados

INDICE DE TABLAS

Tabla I.	Criterios de infección del sitio quirúrgico (NNIS).....	26
Tabla II.	Clasificación de los procedimientos quirúrgicos según el riesgo de infección (National Research Council).....	29
Tabla III.	Factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico.....	33
Tabla IV.	Clasificación ASA.....	34
Tabla V.	T: punto de corte de duración de la cirugía.....	34
Tabla VI.	Score ASEPSIS.....	36
Tabla VII.	Gérmenes causantes de la infección por catéter intravascular.....	38
Tabla VIII.	Factores coadyuvantes de la infección intraabdominal....	49
Tabla IX.	Flora microbiana de la infección intraabdominal	52
Tabla X.	Mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios.....	61
Tabla XI.	PAMPs y sus receptores en el sistema inmune innato....	63
Tabla XII.	Respuesta de la PCR en diversas enfermedades.....	68
Tabla XIII.	Uso clínico de la medición de PCR.....	69
Tabla XIV.	Esquema de recogida de los datos.....	109
Tabla XV.	Causas de exclusión de los pacientes.....	115
Tabla XVI.	Distribución de la variable edad en los grupos de pacientes.....	117
Tabla XVII.	Tipo de intervención quirúrgica.....	118
Tabla XVIII.	Enfermedades asociadas.....	119
Tabla XIX.	Complicaciones postoperatorias no infecciosas.....	122
Tabla XX.	Complicaciones postoperatorias de tipo infeccioso.....	124
Tabla XXI.	Características demográficas de los pacientes según que se produjera o no infección intraabdominal postoperatoria.....	125
Tabla XXII.	Descripción de los valores de recuento leucocitario por mm ³ (RL) en el postoperatorio	126
Tabla XXIII.	Descripción de los valores de recuento leucocitario	

	en función del tipo de cirugía.....	128
Tabla XXIV.	Descripción de los valores de PCR (mg/dl) en el postoperatorio.....	131
Tabla XXV.	Descripción de los valores de PCR en función del tipo de cirugía	133
Tabla XXVI.	Descripción de los valores séricos de PCT (ng/ml) en el postoperatorio	136
Tabla XXVII.	Descripción de los valores de PCT en función del tipo de cirugía	138
Tabla XXVIII.	Descripción de los valores de recuento leucocitario en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	142
Tabla XXIX.	Descripción de los valores de PCR en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	143
Tabla XXX.	Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del positivo (CPP) y cociente de probabilidades del negativo (CPN) para el valor de corte elegido de PCR T3 según su poder de discriminación para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria. Entre paréntesis se expresan los intervalos de confianza para el 95 %.....	145
Tabla XXXI.	Descripción de los valores de PCT en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	146
Tabla XXXII.	Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del negativo (CPN) y cociente de probabilidades del positivo (CPP) para el valor de corte elegido de PCT T1, PCT T2 y PCT T3 según su poder de discriminación para la aparición de infección intraabdominal. Entre paréntesis se indican	

	los intervalos de confianza al 95%.....	149
Tabla XXXIII.	Descripción de los valores dinámicos de PCR en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	150
Tabla XXXIV.	Descripción de los valores dinámicos de PCT en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	151
Tabla XXXV.	Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidades del negativo (CPN) y cociente de probabilidades del positivo (CPP) para el valor de corte elegido de PCR T3/PCRT 2 según su poder de discriminación para la aparición de infección intraabdominal postoperatoria. Entre paréntesis se indican los intervalos de confianza al 95 %.....	153
Tabla XXXVI.	Correlaciones significativas entre PCT y PCR para toda la serie.....	154
Tabla XXXVII.	Correlaciones significativas entre PCT y PCR en los pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria...	155
Tabla XXXVIII.	Valores postoperatorios de PCT (medianas) referidos en la literatura para pacientes con cirugía digestiva.....	260
Tabla XXXIX.	Puntos de corte óptimo para PCT referidos en la literatura.....	267
Tabla XL.	Evolución de los pacientes con valores postoperatorios de PCT T1, PCT T2, PCT T3, PCR T3 y PCR T3/PCR T2 superiores a los puntos de corte que no tuvieron infección intraabdominal postoperatoria.....	269

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Sección de la pared abdominal que muestra la clasificación de la infección del sitio quirúrgico según los CDC.....	27
Figura 2.	Infección incisional superficial en paciente reintervenido por dehiscencia de sutura.....	28
Figura 3.	TAC abdominal: absceso subfrénico derecho tras hepatectomía parcial.....	30
Figura 4.	Eritema en el punto de inserción de un catéter venoso central.....	39
Figura 5.	Radiografía de tórax en la que se evidencia infiltrado pulmonar compatible con neumonía.....	42
Figura 6.	Algoritmo de diagnóstico/tratamiento de la infección postoperatoria.....	56
Figura 7.	Respuesta del huésped a la agresión.....	60
Figura 8.	Evolución de la concentración sérica de diversos marcadores en pacientes sépticos.....	72
Figura 9.	Activación de la coagulación en la sepsis.....	73
Figura 10.	Estructura de la procalcitonina.....	79
Figura 11.	Representación esquemática de los marcadores que intervienen en procesos inflamatorios e infecciosos.....	81
Figura 12.	Protocolo de tratamiento antibiótico guiado por PCT en las infecciones del tracto respiratorio inferior.....	83
Figura 13.	Autorización del estudio por el comité ético de investigación clínica de Galicia.....	102
Figura 14.	Principios del ensayo de medición de PCT.....	108
Figura 15.	Pasos del ensayo para medición de PCT	108
Figura 16.	Distribución por edades de los pacientes incluidos en el estudio.....	116
Figura 17.	Tipo de tumores operados.....	117
Figura 18.	Clasificación ASA de los pacientes incluidos en el	

	estudio.....	120
Figura 19.	Clasificación ASA de los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	120
Figura 20.	Puntuación NNIS de los pacientes incluidos en el estudio.....	121
Figura 21.	Puntuación NNIS de los pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	121
Figura 22.	Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) mediante diagrama de cajas.....	127
Figura 23.	Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) T0 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	129
Figura 24.	Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) T1 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	129
Figura 25.	Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) T2 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	130
Figura 26.	Representación de los valores de recuento leucocitario (RL) T3 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	130
Figura 27.	Representación de los valores de PCR mediante diagrama de cajas.....	132
Figura 28.	Representación de los valores de PCR T0 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	134
Figura 29.	Representación de los valores de PCR T1 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	134
Figura 30.	Representación de los valores de PCR T2 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	135
Figura 31.	Representación de los valores de PCR T3 mediante	

	diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	135
Figura 32.	Representación de los valores de PCT, mediante diagrama de cajas.....	137
Figura 33.	Representación de los valores de PCT T0 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	139
Figura 34.	Representación de los valores de PCT T1 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía...	139
Figura 35.	Representación de los valores de PCT T2 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	140
Figura 36.	Representación de los valores de PCT T3 mediante diagrama de cajas para los distintos tipos de cirugía.....	140
Figura 37.	Representación de los valores de recuento leucocitario por mm ³ mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	141
Figura 38.	Representación de los valores de PCR mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	144
Figura 39.	Curva ROC de PCR T3 para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria.....	145
Figura 40.	Representación de los valores de PCT mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	147
Figura 41.	Curvas ROC de PCT T1, PCT T2 y PCT T3 para el desarrollo de infección intraabdominal postoperatoria..	148
Figura 42.	Representación de los valores dinámicos de PCR mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	152
Figura 43.	Representación de los valores dinámicos de PCT mediante diagrama de cajas en pacientes con y sin infección intraabdominal postoperatoria.....	152
Figura 44.	Curva ROC de PCR T3/PCR T2 para el desarrollo de	

	infección intraabdominal postoperatoria.....	153
Figura 45.	Gráfico de dispersión en el que se representan los valores de PCT T3 en relación con los de PCR T3.....	155
Figura 46.	Gráfico de dispersión en el que se representan los valores de PCT T3 en relación con los de PCR T2 en los pacientes sin infección intraabdominal postoperatoria....	156